Aus dem Strahleninstitut der Freien Universität Berlin
im Städt. Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. H. Oeser

PLEUROPNEUMONITIS NACH BESTRAHLUNG DES BRONCHUSCARCINOMS

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Hans-Dirk Rommel

aus Stettin

1961

Druck:

Ernst - Reuter - Gesellschaft
der Förderer und Freunde der Freien Universität e.V.

Dissertations - Druckstelle

Berlin-Dahlem, Garystr. 45, Tel.: 76 52 61, App. 638

Aus dem Strahleninstitut der Freien Universität Berlin
im Städt. Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. H. Oeser

PLEUROPNEUMONITIS NACH BESTRAHLUNG DES BRONCHUSCARCINOMS

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Hans-Dirk Rommel

aus Stettin

Dekan: Professor Dr. med. Helmut Selbach
Referent: Priv.-Doz. Dr. med. Werner Rübe
Korreferent: Professor Dr. med. Rudolf Link

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 16. 2. 1961

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung und Problemstellung	5
II. Bisherige Untersuchungen über die Pleuropneumonitis	5
a) Historischer Überblick, Definition	5
b) Stadieneinteilung	7
c) Symptomatik	
klinisch	8
röntgenologisch	9
d) Häufigkeit, Lokalisation und Latenzzeit	10
III. Pathogenese	12
a) physikalische Faktoren	12
b) biologische Faktoren	15
IV. Prognose	15
V. Eigenes Beobachtungsgut	16
a) Zusammensetzung des Beobachtungsgutes	17
b) Anamnestische Leitsymptome (Bronchialcarcinom)	20
c) Art der Bestrahlung	21
d) Kasuistik (34 eigene Beobachtungen)	22
VI. Überlebensdauer der bestrahlten Bronchialcarcinome	33
a) operierte	33
b) unbehandelte	33
c) bestrahlte	33
VII. Therapie und Prophylaxe	35
VIII. Besprechung der Ergebnisse	36
IX. Zusammenfassung	37
X. Schrifttum	39
Bildanhang	49

I. Einleitung und Problemstellung

Studien über Lungenveränderungen nach Bestrahlung von Mammacarcinomen sind häufig publiziert worden. Seltener dagegen sind Untersuchungen über die Veränderungen des gesunden Lungengewebes nach Röntgentiefentherapie der Bronchialcarcinome. Das hängt einmal zusammen mit den bis zu HERRNHEISER's Veröffentlichungen allgemein gültigen Anschauungen, daß Lungenkrebse als relativ strahlenunempfindlich anzusehen sind und zum anderen mit der Tatsache, daß man bislang Schwierigkeiten hatte, genügend hohe Herdvernichtungsdosen an den tief im Brustraum liegenden Tumor heranzubringen.

Mit der Einführung der Telekobalttherapie und der Bleisieb- und Rasterbestrahlung gelingt es nun jedoch, unter größtmöglicher Schonung und Erhaltung der Regenerationsfähigkeit der Haut, Dosen zu verabfolgen, die den Tumor vernichten.

Nach Einführung der Bleisiebbestrahlung und konsequenter, routinemäßiger Röntgentherapie der vorwiegend inoperablen Bronchialcarcinome häuften sich jedoch in den letzten Jahren im Beobachtungsgut des Strahleninstitutes der Freien Universität Berlin radiogen ausgelöste Lungenveränderungen im Sinne der Pleuropneumonitis.

Eine Zusammenstellung, pathogenetische Deutung und Angabe einer Therapie der durch Röntgenbestrahlung ausgelösten Lungenveränderungen besitzt somit nicht nur historisches Interesse.

II. Bisherige Untersuchungen über Pleuropneumonitis

a) Historischer Überblick

1905 berichtet QUADRONE - jedoch ohne sicheren Kausalbezug - über exsudative Pleuritis nach Bestrahlung axillärer und cervicaler Lymphome bei lymphatischer Pseudoleukämie. WOHLAUER - 1909 als Röntgenologe in Berlin praktizierend - beobachtet in einer an 10 Meerschweinchen durchgeführten Experimentalstudie nach Applikation der 5- bis 7 1/2fachen "Dermatitis-Dosis" bei der Sektion, ohne Veränderungen der Alveolarepithelien zu finden, Hyperämie und Hämosiderinanreicherung in den Lungen. FRIEDRICH (Jena) trägt vor der Deutschen Röntgengesellschaft 1908 über die Möglichkeit pulmonaler Veränderungen nach Röntgenbestrahlung vor. Er verfügt jedoch über keine eigene Kasuistik.

KÜPFERLE und BACMEISTER weisen an Kaninchen - 1916 - über die Röntgenstrahlenbehandlung der Lungen-Tbc. arbeitend, auf Schädigungen des pulmonalen Gewebes (Bronchopneumonie und Bronchitis) bei "Anwendung höherer Dosen" hin. 1921 berechneten WINTZ und RUMP nach Messungen am Lungenphantom, daß bei der Bestrahlungsmethode II nach WINTZ (großes Brust-, Rücken und Supraclaviculararfeld) bei

mittelstarken Patienten 120-170 % der HED "wegen der Intensitätsvermehrung der Strahlen durch verminderte Absorption" im Lungenoberlappen zur Wirkung kommen. Auf dem Röntgenkongreß in München richtete 1922 WINTZ und 1923 sein Oberarzt FLASKAMP die allgemeine Aufmerksamkeit auf die sogenannte Lungeninduration, die im Beobachtungsgut der Erlanger Frauenklinik in 18 % bei Erst- und in 80 % bei Rezidivbestrahlungen von Mammacarcinomen beobachtet wurde. 1922 hebt KAESTLE in seiner Diskussionsbemerkung zum Vortrag WINTZ die klinische Symptomatologie hervor. In "Die Röntgenbehandlung des Mammacarcinoms" faßt WINTZ noch einmal 1924 bis dahin bekannte Einzelheiten über die Lungeninduration zusammen und bringt - in zahlreichen vorzüglichen Abbildungen - die auch noch heute gültige Röntgensymptomatologie einschließlich Rückbildungstendenz. Er legt die Erythemdosis der Lunge auf 180 - 200 % der HED fest.

Bald folgten amerikanische Mitteilungen von CASE, TYLER, BLACKMAN (1922) sowie Diskussionsbemerkungen von TYLER, CATHCART, BISSEL zu den Arbeiten GROOVER, CHRISTIE und MERRIT (1922/23), die, auf Studien von HINES (1922) ("Lungenfibrose") und ROSE aufbauend, mit Kupferfiltern höhere Dosen ohne Hautveränderungen verabfolgen konnten und Lungenschädigungen sowie deren Patho-Histologie einschließlich der Bindegewebsvermehrung sowie Alveolarobliterationen beschrieben. Kasuistische Mitteilungen von DESJARDINS (1923), DAVIS, MÜHLMANN (1924), EVANS und LEUCUTIA (1925, mit histologischen Untersuchungen), Erwähnungen des Krankheitsbildes bei DIETRICH und FRANGENSTEIN (1925), RAHM und DOMAGK (1928) wiesen bereits auf die mögliche Restitutio bei mittleren Dosen hin. GROOVER, CHRISTIE, MERRIT und COE stellen die Abhängigkeit der Lungenveränderungen von der Höhe der Einzeldosis fest. DESJARDINS prägte 1926 den Begriff "Röntgenpleuropneumonitis", WINTZ schlug 1929 den Namen "Lungeninduration" vor. SOLOMON und GOTTFRIED stellten fest, daß die Fraktionierung das Risiko einer Strahlenfibrose verringert. HALBERSTAEDTER (1929) widmet der Lungeninduration im Jadassohn'schen Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten eine halbe Seite. FLASKAMP (1930) betonte die Bedeutung der BESTRAHLUNGSMETHODE für die Lungeninduration und handelte in seiner Monographie dieses Krankheitsbild auf 5 Seiten ab. Er setzte die Cäsur zwischen der Jetzt- und Pionierzeit der Strahlentherapie.

Seither sind eine Reihe weiterer Publikationen erschienen, die sich mit Lungenschädigungen bei intensiver Röntgenbestrahlung intrathorakaler Tumoren oder Mammacarcinomen befassen: BELT, BRAIBANTI, CARTY, CHU et al., COTTIER, DOENECKE, EBERHARDT, ENGELSTAD, EICHHORN, FIEBELKORN und HILLGER, FLASKAMP, FREID und GOLDBERG, GAUWERKY, HELLRIEGEL, KAHR, KARLIN und MOGILNITZKY, LASCHI, LÜDIN und WERTHEMANN, MAURER, MC INTOSH, MELLILO, MÜHLMANN, OELSNER, OTTEN, ROSE, RUGLES, SCHAIRER und KROMBACH, SEYSS, SOLOMON und GOTTFRIED, VOEGT, WARREN und GATES, WARREN und SPENCER, WERKGARTNER, WHITEFIELD und BOND, WIDOW, WILD, WIDMAN, BERGMANN und GRAHAM, TESCHENDORF, LEACH, EVANS und

LEUCUTIA, MAURICE und LEVY, MUCCHI, PERESLEGIN - LOPATNIKOVA, SOBOLOW, KAPLAN und BELL, JACOBSEN, DOWNS u.a.

Demgegenüber sind systematische Untersuchungen über die Häufigkeit des Auftretens der Strahleninduration nach Behandlung von Lungenkrebsen recht selten, nur WIDOW und WERKGARTNER setzten sich mit dieser Problemstellung auseinander.

Das manifeste Endglied in der Reihe teilweiser oder völlig rückbildungsfähiger morphologischer Zustandsbilder nach Röntgenbestrahlung der Atmungsorgane wird als Lungeninduration bezeichnet. Der Ausdruck "Pleuropneumonitis" dagegen wird im allgemeinen zur Kennzeichnung ätiologisch nicht eindeutig definierter Krankheitsbilder benutzt. Dieser etwas verschwommene Begriff gibt jedoch eine deutliche Vorstellung von der Vielgestaltigkeit und Reversibilität dieses durch die Röntgenbestrahlung ausgelösten Krankheitsbildes. Er ist damit zur Kennzeichnung der klinisch beobachteten und röntgenologisch-morphologisch faßbaren Lungenreaktion gut zu gebrauchen, da er das Schwebende, noch nicht Abgeschlossene deutlich charakterisiert.

b) Stadieneinteilung

Die bekanntgewordenen Lungenveränderungen nach Röntgenbestrahlung nehmen unterschiedliche Ausmaße an, so daß wir neben der Klärung der Ursache dieses Verhaltens eine Klassifizierung durchführen müssen.

Dabei stützen sich die pathologisch-anatomischen Grundlagen des Versuchs einer Stadieneinteilung vorwiegend auf tierexperimentelle Studien (WOHLAUER, DAVIS, ENGELSTAD, KARLIN und MOGILNITZKY, LÜDIN und WERTHEMANN, COTTIER). Feingewebliche Untersuchungen röntgenbestrahlter menschlicher Lungen dagegen sind recht selten (HINES, ROSE, GROOVER, CHRISTIE und MERRITT, EVANS und LEUCUTIA, FREID und GOLDBERG, VOEGT, WARREN und GATES, ENGELSTAD, HENZI).

Die Besonderheiten des pathologisch-radiologisch-morphologischen Verlaufes und der klinischen Symptomatologie sind durch den anatomischen Aufbau der Lunge, eines nicht homogenen, luftdurchsetzten Organs gegeben, das zudem auf dem Bronchialwege mit der Außenwelt kommuniziert. Es ist somit zusätzlich fremden Einflüssen ausgesetzt; dementsprechend sind an den anderen Organen die Folgen der Röntgenbestrahlung viel einheitlicherer Natur.

Faßt man die verwirrende Fülle der anatomischen Untersuchungsergebnisse am Tier und Menschen zusammen (WOHLAUER, DAVIS, ENGELSTAD, KARLIN und MOGILNITZKY, LÜDIN und WERTHEMANN, COTTIER, HINES, ROSE, GROOVER, CHRISTIE und MERRITT, EVANS und LEUCUTIA, FREID und GOLDBERG, VOEGT, WARREN und GATES, ENGELSTAD, HENZI), so ergibt sich in Anlehnung an die Gliederung von ENGELSTAD sowie WARREN und GATES folgende Einteilung:

Stadium I:

Setzt nach wenigen Stunden - in Analogie zum Hauterythem - ein und dauert etwa 1 - 3 Tage.

Dieses Stadium zeichnet sich histologisch durch Kapillarerweiterung, Blutfülle sowie vermehrte Schleimproduktion des Bronchialepithels aus.

Stadium II:

Hierbei muß man zwischen einer leichteren, vorübergehenden und einer schwereren Form unterscheiden. Bei ersterer bildet sich - ähnlich wie bei der Grippepneumonie - eine akute interstitielle Pneumonie mit Schädigung der Alveolar- und Kapillarepithelien sowie Vermehrung der Alveolarmakrophagen aus.

Erst später treten dann lokale, perivasculäre, entzündliche Infiltrate hinzu.

Es tritt eine für die Röntgenschädigung charakteristische, die Alveolarlumina ausfüllende, sehr eiweißhaltige Exsudation auf. Diese Veränderungen sind jedoch rückbildungsfähig und hinterlassen keine oder nur geringfügige röntgenologisch faßbare Zeichen. Die schwerere Form, die fulminant unter Überspringung der leichteren Phase verlaufen kann, führt zur Bildung hyaliner, aus Fibrin bestehender Membranen (WARREN und GATES, HENZI), die elastischen Fasern der Alveolarsepten sind verdickt, die Bronchialepithelien zeigen eine Anaplasie, es treten feine, fleckförmige Atelektasen mit kompensatorischem Emphysem hinzu, die Alveolarsepten sind verdickt.

Stadium III:

Im 2. bis 9. Monat nach Abschluß der Strahlentherapie kommt es zu den sogenannten Spätveränderungen, die feingeweblich durch fibrinoplastische Proliferation, Hyalinisierung der Gefäße und interstitielle Fibrose charakterisiert sind.

Neben diesem Bild einer chronischen, fibrinös-katarrhalischen, vorwiegend interstitiellen Entzündung kann gleichzeitig durch die meist auftretende Superinfektion durch den Bronchialbaum eine chronische, carnifizierende Pneumonie bestehen.

Aus der strahleninduzierten Bindegewebsproliferation des Lungenparenchyms und der chronisch organisierten, sekundär aufgepfropften Pneumonie, zusammen mit den Gefäßveränderungen, resultiert dann das Bild der manifesten Lungenfibrose.

c) Symptomatik

1. klinisch

In Abhängigkeit von der Ausprägung der morphologischen Befunde sind die geklagten Beschwerden der Patienten im Gegensatz zu den eindrucksvolleren Befunden auffallend geringgradig.

Ein ausgeprägtes Krankheitsgefühl besteht zumeist nicht, die in den ersten Wochen ablaufende Initialphase bleibt beim Menschen beschwerdefrei.

Auch die leichtere Form der im 2. Monat einsetzenden, eigentlichen schwereren Röntgenschädigung verläuft bei gutem Allgemeinstatus klinisch symptomlos. Erst die schwerere Form der bis zum 9. Monat laufenden Röntgenschädigung wird klinisch faßbar, so daß es in etwa 40 - 60 % der Beobachtungen (WERKGARTNER, WIDOW) zu ernsteren Beschwerden kommt. Der häufig paroxysmale Hustenreiz ist hartnäckig, Sputum wird nie produziert.

Auskultatorisch finden sich nur bei pleuranahem Sitz der Pneumonitis verschärftes Atmen; trockene Rasselgeräusche sind selten.

Die eigentliche Atemnot gehört nicht in das akute Bild der Strahlenreaktion (OELSSNER). Die BSG kann unabhängig vom Ausbreitungsgrad beschleunigt sein. Temperaturerhöhungen werden selten beobachtet. Lediglich die auftretende bronchopneumonische Sekundärinfektion führt zu Fieber, das jedoch somit als Symptom einer zweiten Krankheit, einer Komplikation gewertet werden muß. Die Blutbildveränderungen sind uncharakteristisch und werden zum Teil auch durch die Folgen der durchgeführten Strahlenbehandlung durch die Grunderkrankung des Patienten überlagert.

Bilden sich diese röntgenologisch faßbaren Symptome nicht innerhalb eines Jahres zurück, spricht man von der manifesten Lungeninduration.

Erst jetzt klagt der Patient über Dyspnoe (FIEBELKORN, BERGMANN und GRAHAM). Die Atemexkursion der erkrankten Thoraxseite hinkt nach, das Epigastrium kann inspiratorisch eingezogen sein (TESCHENDORF). Im Endstadium einer derartigen Beobachtungsreihe (FREID und GOLDBERG) steht die Rechtsinsuffizienz des Herzens, ausgelöst durch die Hypertension des Pulmonalkreislaufes, im Vordergrund. Pleuromediastinale Schwartenbildungen mit erheblicher Verziehung des Mediastinums und der großen Gefäße führen zu Abflußbehinderungen (LEACH).

2. röntgenologisch

Die Röntgenbefunde der Sofortreaktion sind morphologisch nicht faßbar.

Die leichte, nicht komplizierte Form der rückbildungsfähigen Pneumonitis, vorwiegend nach Abklingen der Hautreaktion auftretend, führt zu einer relativ homogenen, im Bestrahlungsfeld gelegenen Trübung, mit oder ohne Pleurareaktion.

Diese Veränderungen sind jedoch rückbildungsfähig. Lediglich bei der schweren Form der Röntgenschädigung entwickeln sich streifig-wolkige Infiltrationsbezirke, die an das Bild einer atypischen Viruspneumonie erinnern. Auch die Pleurareaktionen im Rö.-Bild mit basalen und pleuromediastinalen, zipfligen Ausziehungen können dann stärker ausgeprägt sein. Die Rückbildungstendenz in diesem Stadium ist verlangsamt, häufig bleibt eine interstitielle streifige Zeichnungsvermehrung zurück, die sich dann nicht mehr verliert.

Die manifeste Lungeninduration läßt neben der groben, streifig-fleckigen Infiltration weichere, durch kleinste Atelektasen bedingte Fleckschatten erkennen, die Lungenwurzel ist verdichtet, die Thoraxseite ruhiggestellt, die Rippen fallen steil ab, die Atemverschieblichkeit des Zwerchfells ist deutlich herabgesetzt. Die fortschreitende Bindegewebsproliferation führt zu massiven, scharf abgesetzten Infiltrationen, insbesondere in der Lungenwurzel und der Lungenperipherie, so daß differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber einer Neoplasie oder Metastasierung entstehen. Letztlich resultiert ein streifig-blasiges Bild mit Emphyseminseln, das an eine alte, zirrhotische Tuberkulose denken läßt.

d) Häufigkeit, Lokalisation und Latenzzeit

Die Röntgenpneumonitis wird am häufigsten beschrieben bei der Röntgenbehandlung des Mammacarcinoms. Sie tritt am häufigsten auf nach Röntgentherapie der Bronchialneoplasmen und der Speiseröhrenkrebse, wobei die kurze Überlebensdauer dem zu erwartenden weiteren Anstieg der Morbiditätszahlen Einhalt gebietet.

Die quantitativen Angaben über die Häufigkeit der Pleuropneumonitis sind schwer miteinander vergleichbar. Die unterschiedliche Zusammensetzung des Materials, die abweichenden Auffassungen in der Definition des Begriffes "Pneumonitis", vor allem aber die divergierende Felderzahl, Feldgröße und Dosishöhe erschweren Aussagen über den verbindlichen Anfall strahleninduzierter Lungenveränderungen.

Es fanden Pleuropneumonitiden:

Autor	Jahr	Bestrahltes Organ	%
EVANS u. LEUCUTIA (aus Arb. Karlin)	1925	Mamma	12
MAURICE u. LEVY	1954	Mamma	6
MUCCHI	1937	Mamma	23,5
PERESLEGIN-LOPATNIKOVA	1959	Oesophagus	62
SOBOLOW	1938	Mamma	12
WARREN u. SPENCER	1940	Mamma	12
FIEBELKORN u. HILLGER	1955	Mamma	15,1
WINTZ	1924	Mamma II	18
MELILLO	1952	Mamma	5,6

Autor	Jahr	Bestrahltes Organ	%
ENGELSTAD	1935-40	Mamma	5,4
RÜBE	1953	Mamma	17,4
EHRHARDT	1955	Mamma (bis 10 000 r OD)	46
ENGELSTAD	1935-40	Oesophagus	20,4
WIDOW	1915	Lunge	64
WERKGARTNER	1956	Oesophagus Lunge	18 41
KAPLAN u. BELL	1938	Mamma	0
CHU u. PHILLIPS	1955	Mamma	7-25
RÜBE-ROMMEL	1960	Lunge	60

Sieht man von den schweren, ins Auge springenden Manifestationen der irreversiblen Lungeninduration ab, so sind die passageren, in der allgemeinen Strahlenreaktion untergehenden, postradiogenen Veränderungen der Lunge nur durch routinemäßige, kurzfristige Thoraxkontrollen erfaßbar.

Die Lokalisation der intrathorakalen Strahlenreaktion entspricht im allgemeinen der Felderwahl, so daß beim Mamma-Carcinom die Inflaclaviculargebiete und das Mittelgeschoß besonders gefährdet sind. Die häufig beobachtete Tatsache, daß die Lungenveränderungen die Grenzen der Bestrahlungsfelder überschreiten, erklärt sich u. E. folgendermaßen:

1. Entzündliche, begleitende Reaktionen greifen auf radiogen nicht geschädigte Lungenpartien über und addieren sich zum röntgenologisch faßbaren Bild der Lungeninduration.

2. Neben der irreversiblen Zerstörung des im Bestrahlungsfeld gelegenen Lungengewebes kommt es im Spätstadium durch radiogene Gefäßverschlüsse und Hyalinosen zu Mangeldurchblutung auch außerhalb des Strahlenkegels liegender Organanteile, die somit sekundären Charakter haben.

Die Latenzzeit, welche bis zur Manifestation der morphologisch faßbaren Lungenveränderungen verstreichen muß, schwankt außerordentlich.

Für das Mammacarcinom gibt FIEBELKORN an, daß im 4. bis 6. Monat nach Abschluß der Strahlenbehandlung passagere Lungenveränderungen am häufigsten beobachtet werden. Doch erstreckt sich die Latenzzeit bis zu 24 Monaten nach Abschluß der Röntgentiefentherapie.
Für das Bronchuscarcinom sind derartige Aufstellungen nicht publiziert worden, da die Überlebenszeit der bestrahlten Bronchuscarcinome nicht ausreicht, um signifikante Ergebnisse festlegen zu können.

III. Pathogenese

a) physikalische Faktoren

Durch ihren Luftgehalt nimmt die Lunge hinsichtlich der Absorption eine Sonderstellung ein.

Die quantitative Bestimmung der effektiv absorbierten Strahlenmenge wird zudem erschwert durch die anatomischen Verhältnisse des kegelförmigen Thorax, dessen Querschnitt eher elliptisch ist. So wird bei asthenischen Patienten mit kleiner Mamma von geringem Körpergewicht bei konstanter Oberflächendosis eine stärkere Lungenreaktion als bei einer übergewichtigen Pyknikerin mit Faßthorax zu erwarten sein (OELSSNER, MAURER, SEYSS, GAUWERKY).

Die bisherigen Untersuchungen (OESER, BROY, SANDSTRÖM), die sich mit der Schwächung und dem Streustrahlenzusatz befaßten, ergaben, daß lufthaltiges Lungengewebe in seinem physikalischen Verhalten mehr der Luft als der Muskulatur oder äquivalenten Substanzen ähnelt.

Nach Messungen von OESER beträgt der quantitative Anteil der Streustrahlung in 10 cm Tiefe für Lungengewebe bestimmt nur 20 - 30 % der Gesamtstrahlung.

Auch aus der Bestimmung der Dichten verschiedener Organe vom Meerschweinchen (TRÜBESTEIN) schien hervorzugehen, daß Lungengewebe eine relativ geringe Dichte (0,69 gegenüber Muskeln 1,05) hat und die Absorption dementsprechend gering sein dürfte.

Diese Messungen schienen die Annahme (OESER) zu bestätigen, daß keine günstigen Voraussetzungen für die Entstehung einer Strahlenschädigung im Lungengewebe gegeben sind. Sie übersehen jedoch, daß die besonderen, durch die intrapulmonale Luft bedingten Absorptionsverhältnisse es erforderlich machen, die absorbierte Energie pro MASSENEINHEIT festzustellen (KROKOWSKI). Bei Messungen der Energieabsorption pro Volumeneinheit von rasterbestrahlten Bronchialcarcinomen (Öffnungsverhältnis 40 %, konventionelle Tiefentherapiebedingungen) fand KROKOWSKI über der Lunge zwar ausgeprägte Kurventäler, stellte aber fest, daß die in der MASSENEINHEIT absorbierte Energie von Lunge, Weichteilgewebe, Luft und Wasser fast dieselben Werte ergab.

Dabei erhält das pulmonale Gewebe pro Volumeneinheit eine größere Energiemenge als die bisher gemessenen Lungenabsorptionskurven angeben, Luft dagegen eine wesentlich geringere.

Es stellt sich somit als Faktum heraus, daß das interstitielle Lungengewebe, strahlenbiologisch und in seinem Reaktionsablauf ohnehin als eine Gefäßschleimhaut geringer Dichte anzusehen (WARREN und GATES, ENGELSTAD), sich wie das übrige Weichteilgewebe verhält. Es unterscheidet sich von kompakten, wasseräquivalenten Geweben wegen des eingeschlossenen, wenig streuenden Luftraumes lediglich durch die Geringfügigkeit des Streustrahlenzusatzes.

Alle Untersucher (ADAIR, ENGELSTAD, EVANS und LEUCUTIA, MC INTOSH, SOBOLOW, WINTZ) sind sich über die qualitative Abhängigkeit der Pneumonitisentstehung von der Oberflächendosis einig (WIDOW, FIEBELKORN und HILGER, BRAIBANTI), da durch die geringere Absorption von parenchymumschlossener Luft höhere Tiefendosen als im kompakten Gewebe verabfolgt werden, worauf schon WINTZ und RUMP in ausgedehnten Messungen hinwiesen. So werden in 15 cm homogener Gewebstiefe für eine Halbwertschicht = 0,7 Cu, 30 cm FHA, Feldgröße 150 cm^2, 16 % für Luft, dagegen 46 % Tiefendosis gemessen (OESER). Durch Untersuchungen am Kalb wurden bei konventioneller Tiefentherapie folgende Werte gemessen:

BRAIBANTI	in 14 cm Tiefe 14 % der OD,
RICHARD	in 10 cm Tiefe 37 % der OD (400 kV),
PERUSSIA	in 10 cm Tiefe 35 % der OD (2 Tangentialfelder),
CLARK	in den vorderen Lungenabschnitten 70 % der OD und
CHU-PHILLIPS	unterhalb der Pleura 77 % der OD.
HELLRIEGEL	subpleural 40 % der OD (schonende, neue Bestrahlungstechnik),
EICHHORN	am Herzen noch 60 % der OD.

Dabei gelten die 40 % HELLRIEGEL's für seine neue, die Lunge schonende Bestrahlungstechnik des Brustkrebses. EICHHORN stellte bei Untersuchungen zur Verbesserung der Erfassung der thorakalen Lymphabflußwege fest, daß 2 ausgedehnte Flankierungsfelder große Abschnitte der Lunge erfassen, so daß bei 3000 r OD am Herzen noch 2000 r, d.h. 60 % der OD gemessen werden! Die relative Tiefendosis bei der Rasterbestrahlung des Bronchialcarcinoms gibt KROKOWSKI für 10 cm Gewebstiefe mit 50 % der OD an, wodurch sich die Häufigkeit der Pneumonitis bei der Strahlentherapie des Lungenkrebses erklärt.

Die Frage, wie hoch die schädigende - "die Toleranzdosis der Lunge" - angesetzt werden muß, wird - in Abhängigkeit von der individuellen Streuung des Beobachtungsgutes sowie der Experimentalanordnung der Phantommessungen - verschieden angegeben.

PIZON (aus WIDOW) nimmt 1100 r als Toleranzdosis für die Lunge an.

CHU, STONE-WIDMAN (aus WIDOW) sowie WHITEFIELD (aus WIDOW) beobachteten bereits bei 2000 r Herddosis stärkere Strahlenschädigungen.

FIEBELKORN und HILLGER sahen ihre Pneumonitiden bei 4-Feldertechnik nach 2200-2950 r Oberflächendosis. 3000 r Herddosis bei Mehrfeldbestrahlung einer Lymphogranulomatose am Hilus führte innerhalb von 2 Monaten infolge eines autoptisch gesicherten Strahlenfrühschadens der Lunge zum Exitus (WHITEFIELD und BOND). Eigene Erfahrungen bei Offenfeldbestrahlung des Bronchuscarcinoms (ROMMEL) bestätigen die am Kaninchen gewonnenen Angaben ENGELSTADS, daß Herddosen bis 2000 r keine röntgenologisch nachweisbaren Lungenveränderungen setzen.

Neben der Höhe der verabfolgten Dosis ist die Höhe der Einzeldosis für das Auftreten der Pleuropneumonitis noch von Bedeutung.

Einzeldosen über 600 r (ENGELSTAD, DESJARDINS) begünstigen bei sonst gleicher Oberflächendosis das Angehen einer Pleuropneumonitis.

Die Fraktionierung setzt also die Gefahr der Lungenschädigung herab (SOLOMON und GOTTFRIED).

Demgegenüber kommt der Strahlenqualität nur geringe Bedeutung zu. Bei Applikationen gleicher Dosen hat die Variation der Spannung von 65 bis 800 kV keinen Einfluß auf den Ablauf der Pneumonitis (ENGELSTAD, RUGGLES).

CHU-PHILLIPS, NIXON, PHEE allerdings sahen bei Anwendung von 1000 kV bei Tangentialbestrahlung des Mammacarcinoms in 25 % Pleuropneumonitiden gegenüber 7 % bei 250 kV. Auch nach Kobaltbestrahlung treten in gleichem Prozentsatz wie bei der Anwendung konventioneller Therapie Lungenschädigungen auf (WIDOW).

Trotz des geringen Volumens der durchstrahlten Lunge bei der Röntgenbehandlung des Mammacarcinoms erklärt sich die Häufigkeit der Pneumonitis aus den Schwierigkeiten der Einstellungstechnik:

Die Strahlenkegel bei der 4-Felder-Methode überschneiden sich häufig trotz exakter Einstellung in Höhe des Infraclaviculargebietes, wo auch die meisten Pleuropneumonitiden gefunden werden.

Die Richtung der Strahlenkegel - die räumliche Strahlenverteilung - spielt also für zu erwartende Lungenkomplikationen eine bedeutende Rolle.

Trotz aller Verbesserungsvorschläge hat sich die von HOLFELDER angegebene tangentiale Zangentechnik mit eventuellen zusätzlichen axillären und supraclaviculären Feldern im Routinebetrieb allgemein bewährt, da auch bei extremer tangentialer Einstellung (MCINTOSH und SPITZ, HOGEWIND DE NIJS'HOGEWIND) sowie tangentialer Pendelbestrahlung (SEYSS, SCHNEIDER) Lungenveränderungen auftraten.

Die individuelle Konfiguration des Brustkorbes sowie die Körperproportionen setzen hier der praktischen Anwendung theoretischer Überlegungen ihre Grenze. Zu steil einfallende, zu groß gewählte und sich überschneidende Felder sind neben einfacher Überdosierung die häufigsten, zur Pleuropneumonitis führenden Fehlerquellen.

Trotz kunstgerechter Strahlenapplikation wird man daher - von Rezidivbestrahlungen abgesehen - auch bei Nichtepidermiziden das Auftreten einer Pneumonitis und eventuelle Lungeninduration als ein gegebenes Ereignis ansehen müssen.

Man kann sogar annehmen, daß die Gefahren einer Lungenschädigung bei Anwendung ultraharter Strahlen zunehmen werden, da - bei geringem Dosisabfall - ohne wesentliche Hautreaktion eine hohe Dosis rasch an den Krankheitsherd herangebracht werden kann.

b) biologische Faktoren

Strahlenphysikalische Überlegungen allein erklären die unregelmäßige Verteilung und das sporadische Auftreten der Lungenfibrosen und der Pleuropneumonitiden bei gleicher Dosis und gleichen Thoraxmessungen nicht hinreichend.

Sicherlich ist es zu allgemein gefaßt anzunehmen, daß es eine individuelle Überempfindlichkeit des Lungenparenchyms gegen die Röntgenstrahlen gibt. Alle Untersucher (GROOVER, CHRISTIE und MERRIT, FLASKAMP, MC INTOSH, WARREN und SPENCER) sind sich jedoch darüber einig, daß ein Lungenemphysem, durchgemachte Infekte der Lungen wie Pneumonien, Bronchiektasen mit peribronchitischen Infiltrationen sowie spezifische Narbenfelder besonders für das Angehen einer Pleuropneumonitis prädisponieren. Darüber hinaus scheint der Allgemeinzustand des Patienten, sein Alter sowie der Zustand seines Gefäßsystems (periphere Arteriosklerose der Lungengefäße) von großer Bedeutung für das Auftreten einer Lungenschädigung zu sein.

IV. Prognose

Die Prognose der Strahlenreaktion der Lungen ist abhängig

1. vom Stadium der Pneumonitis,
2. von der verabreichten Dosis,
3. von den hinzutretenden Komplikationen und
4. vom Alter des Patienten.

Ad 1: Die Sofortreaktion, das Intervallstadium und die leichte Form des Röntgenschadens bilden sich im allgemeinen ad integrum zurück.

Die schwerere Form des Röntgenschadens kann über ein zartes Narbenstadium mit deutlicher Betonung der Maschenstruktur der bestrahlten Lungenabschnitte innerhalb von 2 Jahren gleichfalls ausheilen.

Hat sich aus ihr die radiogene Lungeninduration entwickelt, so ist ein stationäres Zustandsbild erreicht, das einer Rückbildung nicht mehr fähig ist.

Ad 2: Intrapulmonale Dosen ab 2000 r können die Pneumonitis auslösen. Mit steigender Dosis wächst die Wahrscheinlichkeit des Strahlenschadens.

4000 r Tiefendosis bewirken nach PERESLEGIN-LOPATNIKOVA in 62 % bereits eine schwerere Form des Röntgenschadens. Herddosen ab 6000 r, wie sie durch Pendel-, Bleisieb- und Kobaltbestrahlung leicht erreicht werden können, führen in über 70 % der Beobachtungen zur Pneumonitis. Ein weiteres Ansteigen dieser Zahlen wird durch den vorzeitigen Tod der Patienten an ihrem Grundleiden verhindert.

Es kommt in der kurzen Zeitspanne zwischen Bestrahlungsende und Tod nicht mehr zur Ausbildung signifikanter Lungenveränderungen.

Die Strahlenqualität ist für das Entstehen einer Pneumonitis ohne Bedeutung.

Ad 3: Die unkomplizierte Pneumonitis, die gegenüber anderen interstitiellen, atypischen Pneumonieformen histologisch kaum abzugrenzen ist (aus HENZI), vermag bereits zu einer Fibrosierung des Lungenparenchyms und zur Ausbildung des IV. Stadiums der manifesten Lungeninduration zu führen.

Als Ursache hierfür gibt HENZI eine Erschwerung der normalen Resorption der sehr eiweißhaltigen interstitiellen, weniger alveolären Exsudate an.

Treten - wie fast immer in fortgeschrittener Phase des schweren Röntgenschadens - sekundäre bronchopneumonische Superinfektionen und Pleurareaktionen hinzu, addiert sich die hieraus resultierende, zum großen Teil aus der Bindegewebsneubildung in den Alveolen herrührende chronische organisierende Pneumonie mit der radiogenen interstitiellen Fibrose zum voll ausgeprägten Bild der schweren Lungeninduration.

Ad 4: Nach MC INTOSH und ADAIR besteht keine Altersabhängigkeit der Pneumonitis. MC INTOSH und SPITZ, WIDMAN sehen jedoch, daß ältere, reduzierte Patienten mit oft peripherer Arteriosklerose, besonders bei vorhandener Bronchitis, gefährdeter sind.

Nach eigenen Erfahrungen fördert ein vorhandenes substantielles Lungenemphysem die Entwicklung einer Pneumonitis.

Lungenerkrankungen entzündlicher oder metastatischer Natur fördern das Angehen einer schweren Röntgenschädigung (WINTZ, DOWNS, LASCHI, WIDMAN, CARTY). Für WARREN und GATES dagegen sind alle diese Fakten ohne Bedeutung.

V. Eigenes Beobachtungsgut

Der Kampf gegen das Bronchialcarcinom wird von Chirurgen und Strahlentherapeuten geführt. Dem Strahlentherapeuten werden dabei im allgemeinen die schon metastasierenden, inoperablen Bronchuscarcinome zugewiesen (HELLRIEGEL, HUBER).

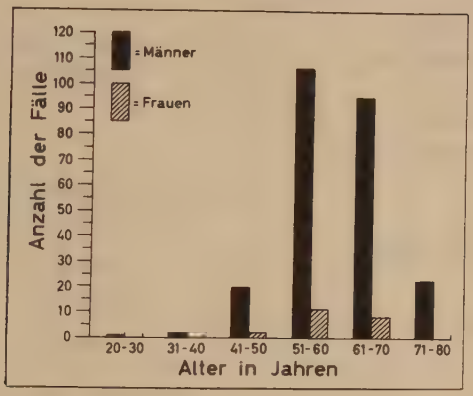
Obwohl nach OESER die durchschnittliche Überlebensdauer des behandelten Bronchialcarcinoms sowohl durch chirurgische als auch strahlentherapeutische Maßnahmen nicht wesentlich verlängert werden kann, bilden sich bei Applikation der vollen Tumordosis auf das Mediastinum Lymphknotenmetastasen zurück. Die Einflußstauung, die Atemnot und andere Raumsymptome können behoben werden, die Schmerzlinderung bei Nervenkompressionen - besonders bei den PANCOAST-Tumoren - führt zur Reduktion von Betäubungsmitteln, die Heiserkeit bei Befall des Nervus laryngicus kann eindrucksvoll gebessert werden.

a) Zusammensetzung des Beobachtungsgutes:

In der Zeit von 1952 - 1958 wurdem am Strahleninstitut der Freien Universität insgesamt 268 Bronchialcarcinome röntgenbestrahlt.

Davon Männer: 247
Frauen: 21

Die Altersverteilung des Beobachtungsgutes ist aus der Tab. I ersichtlich:



Unser Beobachtungsgut bestätigt die bekannte Tatsache, daß das Bronchialcarcinom am häufigsten in der 5. bis 7. Lebensdekade beobachtet wird: 220 Patienten von 268 standen zwischen dem 50. bis 70. Lebensjahr.

Zugänge an Neoplasmen zwischen der 7. und 8. Lebensdekade (23 Beobachtungen) beschränkten sich ausschließlich auf Männer.

Zum Zeitpunkt der Untersuchung lebten von den bestrahlten Bronchialcarcinomen noch 35. Davon waren 29 Männer, 6 Frauen.

Von diesen überlebenden Patienten hatten 6 eine Pleuropneumonitis: Männer 5, Frauen 1.

233 Bronchialcarcinome waren zum Zeitpunkt der Untersuchung verstorben: Davon waren 218 Männer und 15 Frauen.

Bei den Verstorbenen wurden an Pleuropneumonitisfällen beobachtet insgesamt: 28; davon 24 Männer und 4 Frauen.

Um zu einigermaßen vergleichbaren Ergebnissen zu kommen, müssen für die Aufnahme der Patienten in eine Statistik folgende Einschränkungen gemacht werden:

1. Es muß gefordert werden, daß wenigstens 2000 r Herddosis appliziert wurden,
2. daß zur Beurteilung, ob eine Pleuropneumonitis sich entwickelt

oder nicht, wenigstens eine Überlebenszeit von 3 Monaten zugrunde gelegt wird.

Unter Berücksichtigung dieser Tatsachen ist das Beobachtungsgut der zum Zeitpunkt der Studie überlebenden Patienten folgendermaßen aufzugliedern:

Von den 35 überlebenden Patienten erfüllten nur 10 die von uns geforderten Voraussetzungen. Die 25 in unserer Betrachtung ausscheidenden Fälle gliedern sich wie folgt auf:

A) Lebende insgesamt:

1.	Nicht mehr erschienen:	♂ : 4 ♀ : Ø	insges.: 4
2.	Zu geringe Dosen, um Pleuropneumonitis auszulösen:	♂ : 2 ♀ : Ø	insges.: 2
3.	Metastasen bestrahlt:	♂ : 2 ♀ : 1	insges.: 3
4.	Vorbestrahlt:	♂ : 1 ♀ : Ø	insges.: 1
5.	Nachbestrahlt:	♂ : 3 ♀ : Ø	insges.: 3
6.	Co^{60}-Einlage:	♂ : 2 ♀ : 1	insges.: 3
7.	Co^{60}-Einlage nach Op.:	♂ : 1 ♀ : Ø	insges.: 1
8.	Zur Op. verlegt:	♂ : 1 ♀ : 1	insges.: 2
9.	Wegen Verschattung nicht beurteilbar:	♂ : 2 ♀ : Ø	insges.: 2
10.	Unbehandelt:	♂ : 4 ♀ : Ø	insges.: 4
			insges.: 25

Von den verstorbenen 233 Beobachtungen erfüllten unter Berücksichtigung der oben genannten Voraussetzungen nur 45 die geforderte Herddosis und Überlebenszeit, so daß 188 Fälle aus dem Untersuchungsmaterial ausgeklammert werden müssen.

Die spezifizierte Aufgliederung der auszunehmenden Fälle stellt sich wie folgt dar:

B) Verstorbene insgesamt: 233

1.	Zu schnell verstorben:	♂ : 27 ♀ : 1	insges.: 28
2.	Nicht mehr erschienen:	♂ : 25 ♀ : Ø	insges.: 25
3.	Zu geringe Dosen a) ohne Raster:	♂ : 30 ♀ : 1	insges.: 31
	b) mit Raster	♂ : 22 ♀ : 1	insges.: 23
4.	Keine Röntgenkontrollen mehr:	♂ : 10 ♀ : 3	insges.: 13
5.	Entzündungsdosis:	♂ : 18 ♀ : Ø	insges.: 18
6.	Metastasen bestrahlt:	♂ : 27 ♀ : 1	insges.: 28
7.	Vorbestrahlt:	♂ : 2 ♀ : Ø	insges.: 2
8.	Unbehandelt zur Op. verlegt:	♂ : 3 ♀ : Ø	insges.: 3
9.	Wegen Op. bzw. Verschattung nicht beurteilbar:	♂ : 6 ♀ : Ø	insges.: 6
10.	Unbehandelt:	♂ : 10 ♀ : 1	insges.: 11
			insges.:188

Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß die Verlaufsdauer häufig zu kurz ist, d.h. daß der Exitus letalis vor dem Auftreten einer röntgenologisch faßbaren Reaktion eintritt. Häufig wurden auch ungenügende Dosen verabreicht, was mit dem deletären Zustand des Patienten zusammenhängt, der zu einem Abbruch der Röntgentherapie zwang.

Bedauerlicherweise jedoch entziehen sich einige Kranke, die nach ausreichenden Dosen sichtbare oder auch rein subjektive Erfolge der Strahlentherapie aufwiesen, weiteren Kontrollen.

Es geht aus unserem Beobachtungsgut hervor, daß von den Verstorbenen bis zu ihrem Tode 25 Patienten nicht mehr zur Wiedervorstellung erschienen.

Bei den noch lebenden Patienten sind es 4, die trotz mehrfacher Aufforderung entweder nicht mehr erschienen oder z. Zt bettlägerig sind und somit unserer Beobachtung entgangen sind.

Fassen wir in einer Tabelle II das gesamte Beobachtungsgut noch einmal zusammen, so ergibt sich folgende Übersicht:

		Verluste	Voraussetzung erfüllt	Pleuropneumonitis	%
Lebende insges.: 35	♂ 29 ♀ 6	25 ♂ 22 ♀ 3	10 ♂ 7 ♀ 3	6 ♂ 5 ♀ 1	60
Verstorbene insges.: 233	♂ 218 ♀ 15	188 ♂ 180 ♀ 8	45 ♂ 38 ♀ 7	28 ♂ 24 ♀ 4	60

Obwohl die Häufigkeit der auftretenden Pleuropneumonitiden zunächst überrascht, stimmen die Zahlen mit den bisher in der Literatur niedergelegten Beobachtungen gut überein.

b) Anamnestische Leitsymptome: (Bronchialcarcinom)

Anamnestisch fanden wir als Leitsymptom einen häufig über Jahre anhaltenden Reizhusten, der mitunter von schleimig-eitrigem Auswurf begleitet war. Abgeschlagenheit des Patienten sowie häufige grippale Infekte, von denen sich die Patienten wieder schwer erholten, wurden weiterhin häufig angetroffen.

Bluthusten als Leitsymptom wird innerhalb unseres Beobachtungsgutes relativ selten angegeben.

Es ist immer wieder erstaunlich, daß letztlich erst die Gewichtsabnahme sowie Anschwellen des Halses durch Tumormetastasen oder Einflußstauung den Patienten im fortgeschrittenen und bereits inoperablen und incurablen Stadium zum Arzt führen.

Als durchschnittliche Anamnesedauer errechneten wir für unser Beobachtungsgut eine Zeit von 9, 5 Monaten, wobei die kürzeste Anamnese 2 Tage (Hämoptoe), die längste 5 Jahre (???) betrug.

c) Art der Bestrahlung

Um eine wirkungsvolle Strahlentherapie überhaupt durchführen zu können, muß verlangt werden, daß eine genügende Herddosis am Tumorort zur Wirkung gelangt. Dabei reicht, um an tiefgelegene, intrapulmonale Herde eine genügend hohe Herddosis heranzubringen, ein einzelnes Einfallsfeld nicht aus, auch nicht bei Auswahl der günstigsten Einstrahlungsrichtung. In derartigen Fällen müssen von verschiedenen Stellen der Körperoberfläche, auf den Krankheitsherd gerichtet, Felder angesetzt werden, wobei besonders strahlenempfindliche Organe wie Milz und Niere ausgespart werden müssen.

Ferner dürfen zwei benachbarte Felder nicht zu dicht beieinander oder im spitzen Winkel zueinander gelegt werden, da es zu Dosisüberhöhungen durch die Divergenz des Strahlenbündels kommen kann. Nekrosen an nicht gewünschten Stellen sind hierdurch beobachtet worden (JANKER und ROSSMANN).

Zur Anwendung der Bleisieb- oder Rasterbestrahlung führten Überlegungen, daß sich von der Bestrahlung betroffenes Gewebe besser und schneller regeneriert, wenn es von Streifen bzw. Inseln nichtbestrahlten Gewebes umgeben ist. Dadurch ist es möglich, tägliche Einfalldosen von 500 bis 800 r bis zu Gesamtoberflächendosen von 5 bis 20 000 r und mehr ohne bleibende Schädigung der Haut zu applizieren. In dieser hohen Dosierungsmöglichkeit liegt der therapeutische Wert des Verfahrens der Bleisieb- und der Rasterbestrahlung (JANKER und ROSSMANN). Dabei wiesen HAUBRICH und THURN statistisch nach, daß unter allen Bestrahlungsmethoden des Bronchialcarcinoms die Siebbestrahlung die besten Überlebenschancen bietet. Nach Angabe dieser Autoren sind die strahlentherapeutischen Durchschnittserfolge der operativen Therapie sogar gleichzusetzen. Sie empfehlen, klein- und polymorphzellige Carcinome von vornherein dem Strahlentherapeuten zuzuführen, Plattenepithelcarcinome dagegen nur, wenn sie klinisch, röntgenologisch und bronchoskopisch noch keine Metastasen aufweisen. Ein weiterer Vorteil der Verwendung von Sieb- oder Bleirasterfeldern besteht darin, daß sich die allgemeinen Bestrahlungserscheinungen, d.h. der sogenannte "Röntgenkater", in erträglichen Grenzen halten. Die am Strahleninstitut der FU durchgeführte Technik ist folgende:

In dem Jahre 1952 bestrahlten wir zunächst mit der Rotationsmethode und applizierten unter Anwendung des Gerätes TU I der Firma C.H.F. Müller bei einer Feldgröße von 3,5 x 9 cm Herddosen von 3000 bis 6000 r.

Sehr bald gingen wir jedoch zur Bestrahlung mit Stehfeldern über. Wir benutzten den R.T. 250 (Fa. Müller) und gaben bei 250 kV, 15 mA, einem Filter von 1,5 Cu sowie einer Feldgröße von 10 x 15 cm und einem FHA von 40 cm in Abhängigkeit von der Lokalisation, der Ausdehnung des Tumors und dem Allgemeinzustand des Patienten unter Verwendung von Rastern, gelegentlich von Bleisieben, Oberflächendosen bis zu 12 000 r.

Das Öffnungsverhältnis der dabei verwendeten Raster betrug 45 %,

1,2 bzw. 1,6 Pb, die Schlitze: 9 x 150 mm, Schlitzzahl: 5.

Die erste Reaktion der Haut auf die Röntgenbestrahlung ist das schon am ersten bis zweiten Tag auftretende Früherythem, dessen Stärke individuell verschieden ist.

Die Rötung ist von leichtem Juckreiz begleitet und nimmt mit fortlaufender Bestrahlung an Stärke zu. Das Erythem kann einen mehr tiefroten, düsterroten oder blauroten Farbton annehmen (HALBERSTAEDTER). Nach stärkerer Bestrahlung tritt eine oedematöse Durchtränkung der Epidermis auf, die zur Blasenbildung führt. Die Hornschicht wird dadurch abgelöst, und die feucht-rot schimmernde Epidermis wird an diesen Stellen sichtbar.

Nach Loslösung der gebräunten Hornschicht und obersten Epithelschicht, die blätterteigartig vor sich geht, verbleibt eine äußerst zarte, kaum pigmentierte Haut. Den individuellen Unterschieden entsprechend, kann es zur Bildung konfluierender Blasen kommen, deren Decken sich abheben. Es bilden sich dann Borken, die nach etwa 3 - 4 Wochen abheilen. Werden bei noch weitgehenderer Schädigung der Epidermis auch die tieferen Epithellagen angegriffen, so stoßen sich diese ab, der Grund bleibt längere Zeit gerötet, feucht und glänzend. Diese Erosion bedeckt sich dann langsam vom Rande her wieder mit neugebildeten Epithellagen.

Nach Abheilung der Strahlenreaktion finden sich glatte, atrophische, depigmentierte, reizlose Narben.

Die Hautstellen unter dem Bleigummi zeigen eine leichte Pigmentation (KAHR).

Die vorliegende Photoserie Abb. 1 - 3 demonstriert den Verlauf einer normalen Hautreaktion vom Früherythem bis zur Pigmentation nach Rasterbestrahlung eines Bronchialcarcinoms mit einer Oberflächendosis von 10 000 r.

d) Kasuistik (34 eigene Beobachtungen):

Aus der Tab. III sind sowohl das Alter, das Geschlecht, die Diagnose, Sitz und Anordnung der Felder, die entsprechenden Oberflächendosen, die Art der Bestrahlung, die Latenzzeit bis zum Auftreten der Pleuropneumonitis und die Überlebenszeit der bestrahlten Patienten nach Abschluß der Strahlenbehandlung zusammengestellt.

Lfd. Nr.	Nr. d. Abb.	Alter u. Geschl.	Diagnose	Oberflächendosis u. Felder	Bestr. Art.	Latenzzeit i. Monaten	Überlebenszeit i. Monaten
1	4-5	46 ♀	Bronchial-Ca. re. Oberlappen	12 000r a-p re. Oberlappen 12 000r p-a re. Oberlappen	Raster	2	Pat. lebte noch bei Beginn der Arbeit
2	6-7	56 ♂	Bronchial-Ca. li. Oberlappen	8 000r a-p li. Hilus 8 000r p-a li. Hilus	"	1 1/2	3
3	8-9	69 ♂	Bronchial-Ca. li.	8 000r a-p li. Hilus 8 000r p-a li. Hilus 3 000 li. supraclavicular	"	4	Pat. lebte noch bei Beginn der Arbeit
4	10-12	63 ♂	Bronchial-Ca. li.	11 000r vord. li. Mediastinum 11 000r hint. li. Mediastinum	"	1	5
5	13-15	♂	Bronchial-Ca. re. Oberfeld	10 000r a-p re. Oberfeld 10 000r p-a re. Oberfeld 3 000r re. Halsansatz	"	4	Pat. lebte noch bei Beginn der Arbeit
6	16-18	61 ♂	Bronchial-Ca. li. Oberlappen	10 000r a-p li. Hilus 10 000r p-a li. Hilus	"	1	4
7	19-21	52 ♂	Bronchial-Ca. re.	10 000r a-p re. Mittelfeld 10 000r p-a re. Mittelfeld 10 000r lateral	"	2	7
8	22-25	55 ♂	Bronchial-Ca. re.	8 000r a-p re. Oberfeld a. Hilus 8 000r p-a re. Oberfeld a. Hilus 3 000r supraclavicular re. 3 000r supraclavicular li.	"	1 1/2	4 3/4

Lfd. Nr.	Nr. d. Abb.	Alter u. Geschl.	Diagnose	Oberflächendosis u. Felder	Bestr. Art	Latenzzeit i. Monaten	Überlebenszeit i. Monaten
9	26-27	61 ♂	Bronchial-Ca. re.	4 000r a-p re. Hilus 4 000r p-a re. Hilus	Raster	1 1/2	Pat. lebte noch bei Beginn der Arbeit
10	28-30	57 ♂	Bronchial-Ca.	6 000r a-p re. Oberfeld 6 000r p-a re. Oberfeld 2 000r re. supraclavicular 6 000r li. Oberfeld a-p auf re. gerichtet	"	1	8
11	ø	65 ♂	Bronchial-Ca. re.	10 000r re. a-p 10 000r re. p-a 10 000r re. lateral	"	1 1/2	3 1/2
12	ø	62 ♂	Bronchial-Ca. re.	8 000r a-p re. Hilus 8 000r p-a re. Hilus	"	1	Pat. lebte noch bei Beginn der Arbeit
13	ø	64 ♂	Bronchial-Ca. re.	5 568r oberes Mediastinum re.	Translat.	1	7
14	ø	65 ♂	Bronchial-Ca. re	6 000r a-p re. oberer Hiluspol 6 000r p-a re. oberer Hiluspol 3 000r re. supraclavicular	Raster	2	11
15	ø	57 ♂	Bronchial-Ca. li. Oberlappen	6 000r a-p li. Oberfeld 6 000r p-a li. Oberfeld 6 000r seitl. li. Oberfeld	"	2	3

Lfd. Nr.	Nr. d. Abb.	Alter u. Geschl.	Diagnose	Oberflächendosis u. Felder	Bestr. Art	Latenzzeit i. Monaten	Überlebenszeit i. Monaten
16	ø	60 ♀	Bronchial-Ca. li. Oberfeld	8 000r a-p li. Oberfeld 8 000r p-a li. Oberfeld 8 000r seitl. li. Oberfeld	Raster	5	Pat. lebte noch bei Beginn der Arbeit
17	ø	59 ♀	Bronchial-Ca. li.	10 000r vord. Feld li. Hilus 10 000r schräg vorn li. Hilus 9 600r schräg hinten li. Hilus 9 600r hinten li. Hilus	"	3	13
18	ø	55 ♂	Bronchial-Ca. li. Unterfeld	8 000r a-p li. Unterfeld 8 000r seitl. li. Unterfeld	"	3	Pat. lebte noch bei Beginn der Arbeit
19	ø	73 ♂	Bronchial-Ca. re. Oberfeld	8 000r a-p re. Oberfeld 8 000r p-a re. Oberfeld 3 000r re. supraclavicular 8 000r li. Oberfeld a. re. Hilus	"	2	13
20	ø	66 ♂	Bronchial-Ca. re.	8 500r vorn re. Mediastinum 8 500r hinten re. Mediastinum	Sieb	1 1/2	3
21	ø	62 ♂	Bronchial-Ca. li.		Raster	2	11
22	ø	52 ♂	Bronchial-Ca. re.	8 000r vorn 8 000r hinten	"	2	wahrscheinlich verstorben

Lfd. Nr.	Nr. d. Abb.	Alter u. Geschl.	Diagnose	Oberflächendosis u. Felder	Bestr. Art	Latenzzeit i. Monaten	Überlebenszeit i. Monaten
23	Ø	59 ♂	Bronchial-Ca. re. Oberlappen	3 000r a-p re. Oberlappen 3 000r p-a re. Oberlappen 5 000r a-p re. Hilus 5 000r p-a re. Hilus	Raster	4	8
24	Ø	67 ♂	Bronchial-Ca. re.	3 000r re. supraclavicular 8 000r a-p re. Hilus 8 000r p-a re. Hilus	"	1 1/2	8 1/2
25	Ø	48 ♂	Bronchial-Ca. li	8 000r li. vord. Thoraxfeld 8 000r li. hint. Thoraxfeld	"	3	4
26	Ø	61 ♂	Bronchial-Ca. re.	15 000r a-p re. Hilus 15 000r p-a re. Hilus 5 500r Thorax vorn lateral	"	1 1/2	3
27	Ø	69 ♂	Bronchial-Ca. li. Oberfeld	8 000r a-p li. Oberfeld 8 000r p-a li. Oberfeld	"	2 1/2	5
28	Ø	59 ♂	Bronchial-Ca. re.	6 000r vord. re. Mediastinum 6 000r hint. re. Mediastinum	"	3	5
29	Ø	69 ♂	Bronchial-Ca. re. Unterfeld	6 000r a-p re. unterer Hiluspol 6 000r p-a re. unterer Hiluspol	"	2	8
30	Ø	67 ♀	Bronchial-Ca. re.	5 600r a-p re. Mediastinalfeld 5 600r p-a re. Mediastinalfeld	"	4	21

Lfd. Nr.	Nr. d. Abb.	Alter u. Geschl.	Diagnose	Oberflächendosis u. Felder	Bestr. Art	Latenzzeit i. Monaten	Überlebenszeit i. Monaten
31	ø	66 ♂	Bronchial-Ca. re.	3 000r re. supraclivular 6 000r a-p re. Hilus 6 000r p-a re. Hilus	Raster	2 1/2	13 1/2
32	ø	53 ♂	Bronchial-Ca. re. Oberfeld	4 800r re. Oberfeld	Rotation	3	8 1/4
33	ø	55 ♂	Bronchial-Ca. re.	6 000r v. re. Ober-u. Mittelfeld auf Hilus gerichtet 6 000r v. li. Ober-u. Mittelfeld auf Hilus gerichtet 5 600r v. re. a. Hilus von dorsal 5 600r v. li. a. Hilus von dorsal	Raster	2	4
34	ø	59 ♀	Bronchial-Ca. re.	10 000r re. vordere Thoraxwand 10 000r a-p auf Mittel-u. Unterlappen gerichtet	"	1 1/2	Pat. lebte noch bei Beginn der Arbeit

Im einzelnen sollen die Patienten Nr. 1 - 10 herausgegriffen werden, um detailliert die röntgentherapeutischen und klinischen Befunde sowie das Entstehen und den Röntgenbefund der beobachteten Pleuropneumonitiden zu demonstrieren.

Beobachtung 1: B.CH. 64 Jahre ♀. 1956 Bronchialcarcinom im rechten Oberlappen. 1956-57 im Rudolf-Virchow - Krankenhaus mit insgesamt 12 000r a-p, p-a und seitlich auf re. Oberlappen röntgentiefenbestrahlt.

Beobachtung 2: Pat. E.E., ♂, 56 Jahre. Seit 1949 asthmoide Beschwerden; Grippe; Heilverschickungen. Seit 1956 Belastungsdyspnoe, weißlich-schleimiger Auswurf. Mitte Dezember 1957 erstmalig Schmerzen im Thorax li., plötzlicher starker Gewichtsverlust. Jan. 1958 stat. Aufn. (Krkhs. Spandau) wegen zunehmender Verschlechterung, dort Tu.-Verdacht, Verlegung zur Op. nach Heckeshorn. Bronchoskopie: Stenosierung des li. Ol.-Bronchus durch Tu. PE.: Plattenepithel-Ca. Op. unmöglich. Nach 5 Radio-Co-Einlagen in unser Inst. verlegt.

Bestr.-beginn: 2.5.58 Bestr.-ende: 9.6.58
Rasterbestrahlung, 250 kV, 15 mA, 1,5 Cu, FHA 40 cm
Feld 1): a-p: 8000 r)
) li. Hilus
Feld 2): p-a: 8000 r)
Bestrahlung wurde gut vertragen. 19.6.: Kräftige Epitheliolyse, Dyspnoe. 11.7.: erneut in Heckeshorn aufgenommen, die Bestrahlung hat keine wesentliche subjektive Besserung gebracht. Zustand verschlechterte sich.

Die Röntgenaufnahme vom 15.2.58 zeigt den verdickten linken oberen Hiluspol mit streifiger, dystelektatischer Zeichnung ins linke Oberfeld hineinziehend bei eingeschränkter Atemverschieblichkeit des Zwerchfells und geringer Einziehung der linken Thoraxseite. (Abb. 6) Am 30. Juni 1958, also rund 2 Mon. nach Bestrahlungsbeginn, konnte eine vermehrte, streifig-fleckige Zeichnung, die zu Konfluenz neigte, im Bereich der ganzen linken Thoraxseite festgestellt werden, die Lungenwurzel ist immer noch dicht, die Zwerchfellverschieblichkeit eingeschränkt. (Abb. 7)

Der Befund wird als Pleuropneumonitis gedeutet, der Exitus erfolgt am 6.8.58, die pathologisch-anatomische Untersuchung bestätigt den Röntgenbefund.

Beobachtung 3: Pat. G.W., ♂, 69 Jahre. April 1958 erkältet, abgeschlagen, Kreuzschmerzen, Husten. Im Mai treten Knoten in der li. Supraclaviculargrube auf. Stat. Aufn. 9 Pfund Gewichtsabnahme. PE. der Lymphknotenmetastase ergab ein Plattenepithel-Ca. 10.7.: Rö.: Einengung des li. Stamm- u. Oberlappenbronchus bei Verschattung in der li. Lungenspitze und Verdichtung des li. Hilus. (Abb. 8)

Bestr.-beginn: 22.7. Bestr.-ende: 11.8.
Rasterbestrahlung, 250 kV, 15 mA, 1,5 Cu, FHA 40 cm
Feld 1): a-p li. Hilus 8000 r
Feld 2): p-a li. Hilus 8000 r
Feld 3): li. Supraclaviculargrube. Stehfeld, ohne Raster: 3000 r

23.10.: Zusätzliche Bestrahlung aufgetretener li. Halslymphome: 3400 r. 2.12.: Rö.: Im li. Unter- und Mittelgeschoß eine fleckig-streifige Zeichnungsvermehrung. Die Veränderungen sind als Bestrahlungsfolge im Sinne einer Pneumonitis aufzufassen. (Abb. 9)

Beobachtung 4: Pat. H.W., ♂, 63 Jahre. Ende Sept. 1956 plötzliche Heiserkeit und Schwächegefühl. Anfang Nov. in der chirurgischen Poliklinik durchgeführte PE. aus einem Lymphom der li. Halsseite ergab ein großzelliges solides Carcinom: Dem linken oberen Hiluspol aufsitzendes, stenosierendes Neoplasma bronchiale mit Hiluslymphknoten-Metastasen (Abb. 10). Ambulante Röntgentherapie eingeleitet.

Bestr.-beginn 8.11.56	Bestr.-ende 26.1.57
Rasterbestrahlung, 180 kV, 15 mA, 0,5 Cu, FHA 40 cm	
Feld 1): vorderes li. Mediastinum	11 000 r
Feld 2): hinteres li. Mediastinum	11 000 r
Feld 3): li. Halsansatz	3 000 r
Feld 4): re. Hilus auf li. gerichtet	8 000 r

Im weiteren Verlauf ischialgiforme Schmerzen im li. Bein, die sich nach Irgapyrin besserten. Heiserkeit! Leichte Temperaturerhöhungen. 17.1.: Rö.: Ausdehnung und Form des Ca. unverändert, weich-fleckige Zeichnungsvermenrung im li. Mittelfeld (Abb. 11). 23.1.: Rö.: Die streifig-fleckige Zeichnungsvermehrung nimmt weiter zu (Abb. 12). Pat. am 26.1. entlassen. Keine weiteren Kontrollen mehr. Exitus: 9.4.57 Krkhs. Spandau.

Beobachtung 5: Pat. K.M., ♂, 52 Jahre. Seit Anfang Aug. 58 Heiserkeit. Thoraxaufnahme: Eine große, bogige, ca. apfelgroße Verschattung re. paramediastinal im Bereich des re. oberen Hiluspols. 8.9.: Tomographie: Re. stg. Hiluslymphome sowie re. stg. paramediastinal gelegenes großes Lymphom. Bronchusabbruch nicht erkennbar.

Bestr.-beginn: 11.9.58	Bestr.-ende: 9.10.58
Rasterbestrahlung, 250 kV, 15 mA, 1,5 Cu, FHA 40 cm	
Feld 1): a-p re. Oberfeld	10 000 r
Feld 2): p-a re. Oberfeld	10 000 r
Feld 3): re. Halsansatz	3 000 r

24.10.: Rö: Deutlicher Rückgang der re. stg. Hiluslymphome. Das paramediastinal gelegene Lymphom ist nicht mehr nachweisbar (Abb. 13). 13.2.59: Rö: Die interstitiellen Lungenveränderungen haben etwas zugenommen. Beginnende Strahlenfibrose (Abb. 14). 1.4.: Etwas Husten, sonst keine Beschwerden. 16.4.: Rö: Vermehrte streifige Zeichnung im re. Mittel- und Untergeschoß, die sich vorwiegend auf den Mittellappen projiziert: Strahlenfibrose. (Abb 15)

Beobachtung 6: Pat. M.E., ♂, 61 Jahre. Ende Sept. 1957 Grippe, von der sich der Pat. nicht mehr erholte; ständiges Fieber, Nachtschweiß, Husten, weißlicher Auswurf. Ende Okt. Verdacht auf Bronchus-Ca. 9.12.: stat. Aufn. Rö.: Bronchus-Ca. im li. Mittelgeschoß. (Abb. 16)

Bestr.-beginn: 12.12.57	Bestr.-ende: 8.1.58
Rasterbestrahlung, 250 kV, 15 mA, 1,5 Cu, FHA 40 cm	

Feld 1): a-p 10 000 r linker Hilus
Feld 2): p-a 10 000 r linker Hilus

Bestrahlung gut vertragen. Strahlenerythem. 30.1.: Streifige Verschattung im linken Mittelgeschoß bei Aufhellung der Tumorinfiltration, eine begleitende, aber gut verlaufende Pneumonie mit Temperatursteigerungen und Leucozytose ist abgeklungen. (Abb. 17) 3 Mon. nach Bestrahlungsbeginn (10.3.58) deutliche Zunahme der fleckig-streifigen Verschattung im Bestrahlungsgebiet mit Schrumpfung der linken Thoraxseite und basaler, zarter, nach vorn zu gelegener Pleuraschwartenbildung: Pleuropneumonitis. (Abb. 18)
Exitus: 25.4.58 im Behring-Krkhs.

Beobachtung 7: Pat. M.A., ♂, 52 Jahre. 1922 Pneumonie. Ende Jan. 1957 für 2 Tage blutiger Auswurf, keine Beschwerden. In den letzten 4 Wochen Luftmangel. 7.3.: Stat. Aufn. Rö.: Verdacht auf zentrales Bronchus-Ca. re. Sputumuntersuchung: Eindeutiger Nachweis von Tu.-Zellen. Op. von chirurg. Seite abgelehnt.

Bestr.-beginn: 10.4.57 Bestr.-ende: 1.6.57
Rasterbestrahlung, 180 kV, 15 mA, 0,5 Cu, FHA 40 cm
Feld 1): a-p re. Thorax Mittelfeld 10 000 r
Feld 2): lateral re. Thorax Mittelfeld 10 000 r
Feld 3): p-a re. Thorax Mittelfeld 10 000 r

9.5.: Die Verdichtung des re. Hilus ist deutlich zurückgegangen. (Abb. 19) 4.6.: Entlassung. Pat. hat wieder Appetit. Gewichtszunahme. 19.7.: Rö: Deutliche Zunahme der fleckig-streifigen Zeichnungsvermehrung besonders im re. Mittellappen und pektoralen Bereich (Abb. 20). 2.8.: auffallend gutes Befinden. Die fleckig-streifigen Infiltrationen des Lungenmantels und des parahilären Saumes haben sich zurückgebildet (Abb. 21). 4.10.: Plötzlich wieder Krankheitsgefühl, Temperaturen um 38°, Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheit. An der Brustwand, subcutan, 2 ca. haselnußgroße Tu.-Metastasen.
Exitus: 1.11.57. Eine Obduktion wurde nicht durchgeführt.

Beobachtung 8: Pat. P.W., ♂, 55 Jahre. Seit mehreren Jahren Bronchitis. Im Aug. 57 Stiche in der Brust. Bald darauf Einflußstauung. Überweisung ins Westend-Krkhs. 22.11.: stat. Aufn. Mäßig starke Atembehinderung. Rö: Ein sich nach li. ausdehnender Mediastinaltumor, über dessen Artdiagnose röntg. nichts sicheres gesagt werden kann. Zentr. Bronchus-Ca.? (Abb. 22)

Bestr.-beginn: 21.11.57 Bestr.-ende: 30.12.57
Rasterbestrahlung, 250 kV, 15 mA, 1,5 Cu FHA 40 cm
Feld 1): a-p re. Oberfeld auf Hilus gerichtet 8 000 r
Feld 2): p-a re. Oberfeld auf Hilus gerichtet 8 000 r
Feld 3): re. Supraclaviculargrube (Stehfeld, ohne Raster) 3 000 r
Feld 4): li. Supraclaviculargrube (Stehfeld, ohne Raster) 3 000 r

27.11.: Atemnot geringer; gelegentlich Hustenreiz. 15.12.: Wieder Stiche in der Brust. Exsudative Hautreaktion. 20.3.: Deutliche Zu-

nahme der reticulären, streifigen, relativ weichen, zur Konfluenz neigenden Netz- und Gefäßzeichnung über der ganzen re. Lunge mit Hochstand und eingeschränkter Atemverschieblichkeit des Zwerchfells sowie Schrumpfung der Thoraxapertur. Das Allgemeinbefinden reduziert, bei Gewichtsabnahme Kraftlosigkeit. (Abb. 23)
Am 14.4., dreieinhalb Mon. nach Abschluß der Röntgenbestrahlung, weiterhin schleierförmige Trübung der re. Lungenseite als Ausdruck einer Pleuropneumonitis. (Abb. 24)
Exitus: 26.5.58

Der histologische Lungenbefund (Obduktion im Westend-Krkhs.) bestätigte die Rö-Diagnose: Einwandfreie Lungeninduration (Abb. 25) mit sekundär überlagernder, chronischer, pernifizierender Pneumonie.

Beobachtung 9: Pat. P.O., ♂, 61 Jahre. Juli/Aug. 1956 Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit; stat. Aufenthalt im Dominikuskrkhs. Pneumonie festgestellt. Febr. 57 Rückfall der "Pneumonie", danach erneut gutes Befinden. Anfang Dez. 57 zunehmende Abgeschlagenheit. Rö: Re. sten. Bronchus-Tu. mit schwieliger Interlobärpleuritis. Li. Residuen einer basalen Pleuritis mit mantelförmiger Verschwielung. 13.1.58: Angiogramm: Einbruch des Tu. in den Pulmonalarterienstamm; wahrscheinlich wächst der Tu. bereits in den Herzbeutel ein, vielleicht sogar in die Herzwand. Bronchoskopie dort: Tu. im Bereich der Unterlappenspitze. Histol.: Plattenepithel-Ca. Ins Westend zur Bestrahlung überwiesen.

Bestr.-beginn: 13.2.58 Bestr.-ende: 25.2.58
Rasterbestrahlung, 250 kV, 15 mA, 1,5 Cu, FHA 40 cm
Feld 1): a-p 4 000 r
Feld 2): p-a 4 000 r

Im weiteren Verlauf zunächst Gewichtszunahme. Beginnende Einflußstauung. 25.3.: Rö: Auffällig dichter r. Hilus; im li. Untergeschoß kommt eine zarte, streifig-fleckige Trübung zur Darstellung: Pleurareaktion. (Abb. 26) Am 5.8.58, also 6 Mon. nach Beginn der Rö-Bestrahlung, deutliche Zunahme der streifig-fleckigen, weichen Zeichnungsvermehrung re. als Ausdruck einer Pleuropneumonitis. (Abb. 27)

Beobachtung 10: Pat. St.T., ♂, 57 Jahre. Seit Dez. 56 Atemnot, Husten und Anschwellung des Gesichtes und später auch des Halses. Anfang Jan. 57 in der Med. Poliklinik durchgeführter Radio-Jod-Test o.B. 28.1.: stat. Aufnahme wegen Verdachtes auf maligne Struma. Rö: Über faustgroße Tumorverschattung im Bereich der Schilddrüse mit Einengung der Trachea. Paravertebrale Lymphome. Anfang Febr. Rö: Verdacht auf Bronchus-Ca. mit Ummauerung der oberen Hohlvene, da schwere Einflußstauung besteht. (Abb. 28)

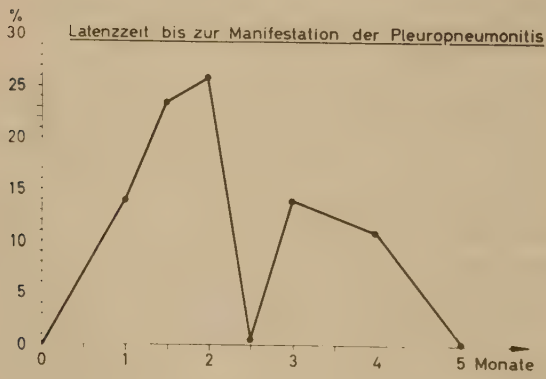
Bestr.-beginn: 11.2.57 Bestr.-ende: 8.5.57
Siebbestrahlung, 180 kV, 15 mA, 0,5 Cu, FHA 40 cm
Feld 1): a-p re. Oberfeld 6 000 r
Feld 2): p-a re. Oberfeld 6 000 r
Feld 3): re. Supraclaviculargrube 2 000 r
Feld 4): li. Oberfeld auf re. gerichtet 6 000 r

Im Verlauf ständiger Wechsel zwischen Besserung und erneuter Dyspnoe und Zyanose, 14.4.: Rö: Zunahme der schleierförmigen Trübung der ganzen re. Lunge (Abb.29). Es ist an eine Progredienz des Tu. - Wachstums unter der Bestrahlung zu denken. 19.6.: Appetit gebessert. Rö: Zunahme der fleckig-streifigen Verdichtung des re. Obergeschosses als Ausdruck der Pleuropneumonitis. (Abb.30) Pat.stellte sich nicht mehr vor.
Exitus: 8.10.57 Krkhs. Neukölln, Histol.: Pleuropneumonitis.

Fassen wir das eigene Beobachtungsgut noch einmal zusammen, so ergibt sich die mit den Untersuchungsergebnissen von WERKGARTNER und WIDOW übereinstimmende Beobachtung, daß sowohl bei den zum Zeitpunkt der Untersuchung noch lebenden als auch bei den verstorbenen Bronchialcarcinonen 60% eine röntgenologisch faßbare Pleuropneumonitis mit erheblichen klinischen Symptomen bekamen.

Die Latenzzeit schwankte dabei - immer unter Berücksichtigung der Tatsache, daß ein Großteil der Patienten v o r dem Auftreten einer Pleuropneumonitis verstarb - zwischen 1 und 5 Monaten nach Abschluß der Röntgenbestrahlung, wobei ein Maximum im 2. bis 3. Monat deutlich ersichtlich ist.

Tab. IV stellt die Latenzzeiten noch einmal übersichtlich zusammen:



VI. Überlebensdauer der bestrahlten Bronchialcarcinome

LINDER und JAGDSCHIAN berichten, daß jährlich in Deutschland 10 000 Menschen an Bronchialcarcinom sterben. Infolge der niedrigen, durch das rasche Wachstum der Tumoren bedingten Resektionsrate, besteht eine unbefriedigende operative Heilchance von höchstens 5 bis 6 %.

Auch für die peripheren Bronchuscarcinome, die sich durch eine längere, stumme Phase charakterisieren, gibt es zur Zeit keine bessere Heilchance, da auch sie zum Zeitpunkt der Operation schon Hiluslymphknotensiedlungen angesetzt haben.

OESER warnt davor, bei einer überraschend langen Verlaufsdauer eines bestrahlten und auch operierten Bronchialcarcinoms die Erfolge kritiklos der Strahlentherapie zuzuschreiben. Vielfach täuschen langsam wachsende Tumoren den Statistiker. Nach OESER hat der Strahlentherapeut deutlich erkannt, daß seine Möglichkeiten bei der Bekämpfung dieser Krebsart begrenzt sind.

a) operierte

Systematische Untersuchungen, welche alle Faktoren und das gesamte zugeführte Beobachtungsgut berücksichtigen, sind für die Überlebensdauer der operierten Bronchialcarcinome noch nicht publiziert worden. Lediglich die Angaben von LINDER und JAGDSCHIAN geben an, daß rund 5 bis 6 % eines ausgelesenen Materials die 5-Jahre-Heilungsgrenze überschreiten.

b) unbehandelte

RAVNIHAR beschäftigte sich unter Zugrundelegung des umfangreichen Beobachtungsgutes in Slowenien mit der Überlebensdauer der unbehandelten Bronchialcarcinome. Sie kam dabei zu dem Ergebnis, daß vom Beginn der subjektiven Symptome an bis zum Tode die durchschnittliche Überlebensdauer 10 Monate betrug. Nach Abzug der Zeit, die bis zum Aufsuchen des Arztes vergeht - 4-6 Monate im Durchschnitt - bleibt eine theoretisch errechnete durchschnittliche Überlebensdauer von 5 1/2 Monaten der nicht behandelten Bronchialcarcinome.

c) bestrahlte

RAVNIHAR gibt an, daß die längste Überlebenszeit bei einer Herddosis von 6 000 r, innerhalb von 30 Tagen eingestrahlt, erreicht wird. Die durchschnittliche Überlebensdauer bei 57 derartig behandelten Patienten betrug volle 8 Monate. Die durchschnittliche Lebensverlängerung betrug aber auch hierbei nach Abzug verflossener 4-6 Monate nur 1-2 Monate.

BARTH sah bei den röntgenbestrahlten Patienten eine durchschnittliche Überlebenszeit von 7,6 Monaten, bei unbehandelten 4,75 Monaten, was

einer Lebensverlängerung von 2,8 Monaten entspricht.

ADELMANN konnte bei seinem Krankengut von 425 Fällen inoperabler Bronchuscarcinome unter sorgfältiger statistischer Aufarbeitung keine Lebensverlängerung feststellen, weder durch eine Palliativbestrahlung von 2000 r bis 3000 r Herddosis, noch bei Gaben von 5000 r Herddosis und mehr. Der Autor glaubt jedoch, daß die durchschnittliche Überlebensdauer nicht sicher von der Höhe der verabfolgten Tomurdosis abhängig ist.

HELLRIEGEL sah die besten Resultate bei der Bewegungsbestrahlung, da hierbei höhere Herddosen verabfolgt werden können.

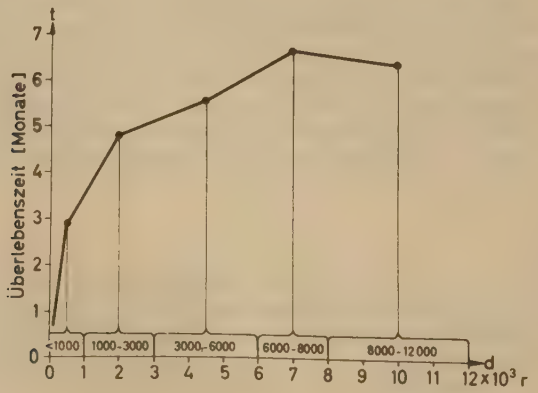
Er gibt an, daß sich bei dieser Bestrahlungsart die Mortalität im ersten Jahr verringert, und zwar beträgt sie bei Dosen bis zu 6000 r 81,9 %, bis zu 9000 r 68,8 %, und über 9000 r 73,2 %. Im günstigsten Fall wird eine 5-Jahresheilung von 3,3 % erzielt.

Als mittlere Überlebensdauer errechnete der Autor bei Stehfeldbestrahlung eine Zeit von 3,8 Monaten und bei Bewegungsbestrahlung, im günstigsten Fall, von 11,4 Monaten.

In unserem eigenen Beobachtungsgut stellten wir bei den bestrahlten gegenüber den unbehandelten Bronchialcarcinomen eine durchschnittliche Überlebensdauer von 5,6 Monaten fest.

Da bei den nicht behandelten Patienten die durchschnittliche Überlebenszeit 5,4 Monate betrug, errechnet sich die durch die Röntgentiefentherapie gewonnene Lebensverlängerung der bestrahlten Patienten auf 6 Tage!

Eindeutig kommt jedoch innerhalb unseres Beobachtungsgutes eine Abhängigkeit der Überlebenszeit von der Höhe der verabfolgten Oberflächendosis heraus:



bis zu 1000 r d. Ülz.: 2,9 Monate
1000 - 3000 r d. Ülz.: 4,9 Monate
3000 - 6000 r d. Ülz.: 5,6 Monate
6000 - 8000 r d. Ülz.: 6,8 Monate
8000 - 12000 r d. Ülz.: 6,5 Monate

Stellt man dem erforderlichen Aufwand und der noch teilweise auch nicht unbeträchtlichen Minderung des Allgemeinbefindens des Patienten durch die Röntgenbestrahlung den Gewinn der Überlebensdauer von 6 Tagen gegenüber, so finden wir die Auffassung OESER's bestätigt, daß man seine Erwartungen im Hinblick auf die Heilchance beim bestrahlten Neoplasma der Lungen nicht allzu hoch spannen darf.

Demgegenüber stehen jedoch die günstigen palliativen Erfolge bei Einflußstauungen und erheblichen Schmerzen, die jedoch bereits mit Dosen von 2-3000 r am Herd erreicht werden können.

VII. Therapie und Prophylaxe

Die Durchführung therapeutischer Maßnahmen soll sich nicht vom morphologischen, im Röntgenbild faßbaren Befund abhängig machen, da von vornherein nicht übersehen werden kann, ob die röntgenologisch diagnostizierte Pneumonitis ausheilt oder in das Stadium der manifesten Lungeninduration übergeht. An konservativen Maßnahmen wird bei der leichten Form der Pneumonitis körperliche Schonung und die Verordnung hustenstillender Medikamente (Codein) für die Nacht ausreichend sein. Exspektorantien haben sich als unzweckmäßig erwiesen (WINTZ). Ist das Allgemeinbefinden stärker in Mitleidenschaft gezogen, wird der Patient von selbst Bettruhe einhalten. Der Kreislauf ist mit Strophantin zu stützen.

OELSSNER empfiehlt i.v. - oder i.m. - Calcium-Injektionen. Tritt - insbesondere bei fulminantem Verlauf - eine komplizierte Bronchopneumonie hinzu, muß sie mit Supracillin oder Tetracylin behandelt werden.

Die von TESCHENDORF empfohlene Kurzwellendiathermie ist im akuten Stadium, d.h. bis zum Ende des 2. Verlaufsjahres, kontraindiziert, sie soll sich auf die Beeinflussung der manifesten Lungenfibrose beschränken. Versuche, die Pneumonitis durch Gabe von Anticoagulantin (DICUMAROL - MACHT und PERLBERG), durch Pylorusschleimhautextrakte oder Cystein (FIEBELKORN, CARTY) zu coupieren, haben sich als erfolglos erwiesen. MAURER empfiehlt eine während und nach der Bestrahlung konsequent durchgeführte Inhalation mit Euphyllin. Große Hoffnungen setzte man in die zunächst beobachteten günstigen Effekte der Cortison-Behandlung (COTTIER, CHU, NICKSON, BROWN, CHU, NICKSON und UZEL).

Die Nachprüfung am Menschen (CHU, NICKSON) und tierexperimentelle Untersuchungen (BROWN, COTTIER) ergaben dann, daß eine hoch-

dosierte Cortisonbehandlung die Fibrosierungstendenz des Lungengewebes kaum beeinflußt, die Gefahren für den Patienten durch die Superinfektion und unter Cortison auftretenden Nekrosen jedoch stark erhöht.

CHU, NICKSON und UZEL sehen nach langdauernder Therapie mit niederen Cortisondosen keine faßbare Besserung der Lungenschädigung. ZUPPINGER berichtet sogar über eine vermehrte Anzahl von Perforationen beim bestrahlten Oesophagus-Ca (5 von 6), während ohne Cortisonbehandlung nur 1 von 14 perforierte.

Da der Strahlentherapeut im allgemeinen die Bildung eines funktionell nicht behindernden Narbengewebes an Stelle des vernichteten Tumors geradezu anstrebt, ist der therapeutische Vorteil einer fibrosierungshemmenden Wirkung des Cortisons für ihn oft ohne Bedeutung.

Da sich vorbeugende Maßnahmen wie Dicumarolgaben, Euphyllin-Inhalationen und Cortisonmedikationen als praktisch unwirksam und sehr gefahrvoll erwiesen haben, muß sich die Prophylaxe auf die therapeutischen Maßnahmen selbst beziehen.

Dabei darf die scheinbare Dosisabhängigkeit der Pneumonitis nicht zu einer unterschwelligen Behandlung verleiten. Bei Verabfolgung curativer Dosen insbesondere auf intrathorakal gelegene Tumoren wird die Toleranzdosis des Lungengewebes praktisch immer erreicht, häufig sogar überschritten.

Da unsere Ca-Patienten sich zudem in einem höheren Lebensalter befinden, Emphyseme, periphere Arteriosklerosen, chronische Bronchitiden, Tuberkulosen indurativer Form häufig sind und der AZ in der Mehrzahl der Beobachtungen gleichfalls schlecht ist, muß der Strahlentherapeut in vielen Fällen das Risiko einer Pneumonitis bewußt auf sich nehmen.

VIII. Besprechung der Ergebnisse

Die symptomatische Beeinflussung der quälenden Einflußstauung, der Hämoptoe und der Thoraxschmerzen rechtfertigt die Anwendung der Röntgentherapie bei der Behandlung der Bronchialcarcinome.

Die von den einzelnen Untersuchern verschieden beurteilte und von uns mit nur 6 Tagen errechnete Verlängerung der Überlebensdauer soll den Strahlentherapeuten hierbei nicht entmutigen.

Wendet er Tumorvernichtungsdosen von 4000 r Herddosis an, so kommt es sowohl nach eigenen als auch nach den Beobachtungen anderer Autoren (WERKGARTNER) in 60 % der bestrahlten Bronchialcarcinome zur Ausbildung einer röntgenologisch mehr oder weniger deutlich faßbaren Pleuropneumonitis, die häufig von einer sekundären Bronchopneumonie begleitet ist.

Hierbei muß offenbleiben, ob die jetzt routinemäßig durchgeführte Anwendung der ultraharten Strahlen (Kobaltbombe) sowohl die Überlebens-

rate als auch das Auftreten der Pleuropneumonitis zu beeinflussen in der Lage ist.

Trotz der entmutigenden Ergebnisse der kausalen Therapie des Bronchialcarcinoms finden viele Patienten durch die Beeinflussung der sekundären Folgen des Tumors Linderung und erholen sich vorübergehend auffallend gut.

IX. Zusammenfassung

Der historische Überblick zur Problemstellung der Pleuropneumonitis nach Bestrahlung sowohl der Mammacarcinome als auch der intrathorakalen Tumoren gibt nur wenige Hinweise über Lungenveränderungen nach Röntgenbestrahlung von Bronchuscarcinomen, da die Bestrahlung der Lungenkrebse in größerem Umfange erst seit wenigen Jahren durchgeführt ist.

Vom Beobachtungsgut des Strahleninstitutes der Freien Universität (268 Fälle) bekamen 60 % sowohl bei den Verstorbenen als auch bei den zum Zeitpunkt der Untersuchung noch lebenden Patienten eine Pleuropneumonitis. Die Latenzzeit schwankte zwischen 1 bis 5 Monaten nach Beendigung der Strahlentherapie, der Gipfel des Auftretens der Pleuropneumonitis lag zwischen dem 2. und 3. Monat p.r.

Die Kontrolle der Überlebenszeit ergab folgende Werte: Die durchschnittliche Überlebensdauer aller bestrahlten Patienten beträgt 5,6 Monate.

Gegenüber den nicht bestrahlten Patienten ist somit eine Verlängerung der durchschnittlichen Überlebensdauer von 6 Tagen innerhalb unseres Beobachtungsgutes festzustellen.

Eine Dosisabhängigkeit der Überlebensdauer ergibt sich insofern, als mit steigenden Herddosen die Überlebensdauer angehoben wird. Bei Applikation von 8 bis 12 000 r Oberflächendosis jedoch sinkt die Überlebensdauer wieder leicht ab.

Trotz der relativ geringen Chancen, ein inoperables Bronchuscarcinom durch Röntgentherapie zu heilen, hat sich die Strahlenbehandlung der Lungenkrebse als Palliativ-Maßnahme insbesondere bei Einflußstauungen und Thoraxschmerz als außerordentlich erfolgreich erwiesen.

Schrifttum

1. Adair, F.E.: Effect of praeoperative irradiation in primary operable cancer of the breast. Amer.J.Roentgenol. 35 (1936):359

2. Adelmann, B.P.: Results of radiation therapy for bronchogenic carcinoma (125 cases) Radiology 59 (1952):390

3. Barth, G., Gichzy, W., Frick, W. u. Pitas, V.: Ergebnisse der Strahlenbehandlung des Bronchialcarcinoms an der Medizin. Universitätsklinik Erlangen. Strahlentherapie 104 (1957):355

4. Bate, D. u. Guttmann, R.J.: Changes in lung and pleura following two-million-volt therapy for carcinoma of the breast. Radiology 69 (1957):372-383

5. Bauer, R.: Zur Kenntnis der Strahlenschädigung der menschlichen Lunge. Strahlentherapie 64 (1939):249-266

6. Bauer, R., Schairer, E. u. Krombach, E.: Strahlenschädigung der menschlichen Lunge. Strahlentherapie 64 (1939):249-290

7. Belt, T.H.: Über tödliche Lungenfibrose bei gewerblicher Radiumschädigung. (Pathol.-anatom. Teil) Frankf. Zschr. Path. 42 (1932):161

8. Bencianova, V.M. u. Ruderman, A.I.: Über die Strahlenfibrose der Lunge. (Klin.-röntgenol. Beobachtungen) I. Mittl. Vestn. Rentgenol. H.6 (1955):53-58

9. Bergmann, M. u. Graham, E.A.: Pneumonectomy for severe irradiation damage of the lung. J. Thorac. Surg., S. Louis 22 (1951):549

10. Bissel: Diskussion zur Arbeit 47 Amer.J. Roentgenol. 10 (1923):475

11. Braibanti, T. u. Prevedi, G.: Sul polmone irradiatio l'importanza della stratigrafia nella diagnosi differenziale. Annali di radiologica diagnostica 24 (1952): 27-52

12. Brown, R.F.: Effects of cotisone and the radiation reaction of the rat lung. The Amer.J. Roentgenol. 75 (1956):796

13. Broy, H.: Die Absorption von Röntgenstrahlen in verschiedenen biologischen Geweben und Substanzen.
Dissert. Berlin 1958

14. Carty, J.R.: Diskussion zur Arbeit 61
Amer. J. Roentgenol. 44 (1940):235

15. Case, J.T.: The new short-wave length Roentgen-ray therapy.
J. Amer. Med. Ass. 79 (1922):699

16. Cathcart: Diskussion zur Arbeit 48
Amer. J. Roentgenol. 10 (1923):475

17. Chu, F., Nickson, J. u. Uzel, A.R.: The effect of ACTH and Cortisone on radiation pneumonitis.
Amer. J. Roentgenol. 75 (1956):530

18. Chu, F., Phillips, R., Nickson, J. u. McPhee, J.G.: Pneumonitis following radiation therapy of cancer of the breast by tangential technic.
Radiology 64 (1955):642-654

19. Clarke, K.H.: Aus Arbeit 11.
Brit. Journ. Radiol. 274 (1950):593

20. Cosggriff, St. u. Kligermann, M.M.: Use of ACTH and Cortisone in the treatment of post-irradiation pulmonary reaction.
Radiology 57 (1951):536

21. Cottier, H.: Über die unterschiedliche Schädigung des Lungengewebes durch therapeutische Röntgenbestrahlungen.
Strahlentherapie 100 (1956):385

22. Cottier, H.: Wirkungen einer langandauernden Gabe von Cortison und antibiotischen Mitteln auf röntgenbestrahltes Lungengewebe der Ratte.
Strahlentherapie. 103 (1957)77-90

23. Cottier, H.: Zur Pathogenese der Röntgenveränderungen der Lunge.
Radiol. Clin. Basel 24 (1955):275-277

24. Davis, K.S.: Intrathoracic changes following X-ray treatment; a clinical and experimental study.
Radiology 3 (1924):301

25. Desjardins, A.U.: Certain unusual features noted in a case of inoperable cancer of the breast treated by Roentgen-rays.
Med. Clin. North America 7 (1923):163

26. Desjardins, A.U.: The reaction of the pleura and lungs to Roentgen-rays.
Amer. J. Roentgenol. 16 (1926):444

27. Dietrich, A. u. Frangenheim, P.: Die Erkrankungen der Brustdrüse.
Neue Deutsche Chirurgie, Bd. 35, F. Enke Stuttgart 1926

28. Doenecke, F.: Über tödliche Lungenfibrose bei gewerblicher Radiumschädigung (klin. Teil)
Frankf. Zschr. Path. 42 (1932):161

29. Domagk, G.: Gewebsveränderungen nach Röntgenbestrahlung.
Erg. inn. Med. 33 (1928):1

30. Douglas, A. C.: Diffuse interstitial pulmonary fibrosis. Report of a Case.
Brit. J. of Diseases of the Chest, Jan. 1960

31. Downs, E. E.: Lung changes subsquent to irradiation in cancer of the breast.
Amer. J. Roentgenol. 36 (1936):61-64

32. Ehrhardt, K.: Zur Schädigung der Lunge durch Röntgenstrahlen.
Dtsch. Gesundheitswesen 10 (1955):303-309

33. Eichhorn, H.: Vorbestrahlung von Bronchialcarcinomen in Eichhorns Klinik.
Dtsch. Röntgenkongress Bremen 1958 zit. von Widow

34. Engelstad, R. B.: Über die Wirkungen der Röntgenstrahlen auf die Lungen.
Acta Radiologica, Stockholm Suppl. 19 (1934):1

35. Engelstad, R. B.: Über die Reaktionen der Lungen auf Röntgenbestrahlungen.
Strahlentherapie 52 (1935):299-306

36. Engelstad, R. B.: Die Strahlenreaktionen in den Lungen beim Menschen.
Acta Radiologica, Stockholm 18 (1937):32-43

37. Engelstad, R. B.: Pulmonary lesions after Roentgen and radium irradiation.
Amer. J. Roentgenol. 43 (1940):676-681

38. Evans, W. A. u. Leucutia, T.: Intrathoracic changes induced by heavy radiation.
Amer. J. Roentgenol. 13 (1925):203

39. Fiebelkorn, H.-J. u. Hillger, H.: Über Strahlenreaktionen der Lunge und der Pleura als Folge von Mamma-Ca. Bestrahlungen.
Strahlentherapie 96 (1955):583-592

40. Fike, H. R.: The occurence of Roentgen pleuropneumonitis in treatment of breast cancer.
Amer. J. Roentgenol. 27 (1932):508(509) u. 556

41. Flaskamp, W.: Über Röntgenschäden und Schäden durch radioaktive Substanzen. Strahlentherapie Sonderbd. 12 (1930)

42. Freid, J.R. u. Goldberg, H.: Post irradiation changes in the lungs and thorax. A clinical, roentgenological and pathological study with emphasis on the late terminal stages. Amer.J.Roentgenol. 43 (1940):877

43. Friedich-Jena: Weitere Beiträge zur Kenntnis der biologischen Wirkungen der Röntgenstrahlen auf innere Organe. Verh.d.Dtsch.Röntgen Gesellsch. Bd.4,5 (1908/09):133-136

44. Gauwerky, F.: Habilitationsschrift, Hamburg 1956

45. Ghislanzoni, R., Trasino, M. u. Erede, P.: Richerche sperimentale con Prednisolone sul danno polmonare da raggi X. Radiologia, Roma 313 (1957)

46. Griffith, J.Q., Anthony, E.P., Pendergass u. R. Perrymann: nach Cottier, H.: Strahlentherapie 100 (1956):385

47. Groover, T.A., Christie, A.C. u. Merritt, E.A.: Intrathoracic changes following Roentgen-treatment of breast carcinoma. Amer.J.Roentgenol. 10 (1923):471-476

48. Groover, T.A., Christie, A.C., Merritt, E.A. u. Coe, F.O.: Roentgenpleuropneumonitis. South.Med.J. 20 (1927):153

49. Halberstaedter, L.: Aus Jadasohns Hdb.d.Haut- u. Geschlechts-Krankheiten, S.503 ff Bd.5 1929

50. Haubrich, R. u. Thurn, T.: Zur Siebbestrahlung der Bronchialcarcinome. Strahlentherapie 102 (1957):80

51. Hellriegel, W.: Strahlentherapie des Bronchuskarzinoms Strahlenbiologie, Strahlentherapie, Nuklearmedizin und Krebsforschung. Ergebnisse 1952-1958. Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

52. Henzi, H.: Zur pathologischen Anatomie der Lungenveränderungen nach hohen Dosen von Röntgenstrahlen. Strahlentherapie 100 (1956):275-289

53. Herrnheiser, G.: Die Strahlenempfindlichkeit des Bronchialcarcinoms. Strahlentherapie 45 (1932):269-280

54. Herrnheiser, G.: Vorläufige Erfahrungen mit der (protrahiert)-fraktionierten Bestrahlung.
Strahlentherapie 46 (1933):435-443

55. Herrnheiser, G.: Weitere Erfahrungen mit der Röntgenbehandlung maligner Bronchus- und Lungengeschwülste.
Strahlentherapie 52 (1935):425-459

56. Hines, L.E.: Fibrosis of the lung following Roentgen-ray treatments for tumor.
J. Amer. Med. Ass. 79 (1922):720

57. Hohlfelder, H.: Die Röntgentiefentherapie.
Georg Thieme Verl. 1938

58. Hogewind de Nijs, J.J. u. Hogewind F.: Intrathoracale afwijkingen, veroorzaakt door Röntgenbestraling.
Ned. tschr. geneesek. 95 (1951):3160

59. Hsieh, C.K. u. Kimm, T.H.: Changes in the lungs and pleura following irradiation of extrathoracic tumors.
Amer. J. Roentgenol. 37 (1937):802

60. Hutchinson, H.E.: Irradiation pneumonitis: Report of a case with desciption of histological findings.
Glasgow Med. J. 34, New series (1935) II: 299-307

61. Jacobson, V.C.: The deleterious effects of deep roentgen irradiation on lung structure and function.
Amer. J. Roentgenol. 44 No. 1 (1940):235-249

62. Jacobson, V.C.: Complications of deep X-ray therapy of carcinoma of the lung.
Amer. J. Med. 5 (1948):148-156

63. Janker, R. u. Rossmann, K.: Grundriß der Röntgentherapie.
Springer Verl. Berlin-Göttingen-Heidelberg 1958

64. Kaestle, C.: Diskussionsbemerkungen zu 338. Verh. Dtsch. Röntgen-Ges. 13 (1922):147

65. Kahr, E.: Zur Siebbestrahlung der Bronchialcarcinome.
Strahlentherapie 102 (1957):43

66. Kaplan, J.J. u. Bell, D.: Pleuropneumonitis following irradiation.
Amer. J. Roentgenol. 39 (1938):387

67. Karlin, M.I. u. Mogilnitzky, N.M.: Zur Frage nach der Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Lungen und das Herz der Tiere.
Frankf. Zschr. Path. 43 (1932):434

68. Krokowski, E.: Absorptionskurven für die Strahlentherapie des Bronchialkarzinoms.
Fortschr. Röntgenstr. 91 (1959):382-388

69. Küpferle u. Bachmeister, A.: Experimentelle Grundlage für die Behandlung der Lungentuberkulose mit Röntgenstrahlen.
Dtsch. Med. Wschr. 42 (1916) :96

70. Landau, W.: Lungeninduration infolge Röntgenbestrahlung des Brustkorbes bei Mammakarzinom.
Zschr. Tbk. Leipzig 65 (1932):212

71. Laschi, G.: Cirrosi pleuropulmonare da irradiazioni del mediastino.
Radiol. fiscia med., Bologna 3 (1936):229

72. Leach, J.E., Foote jr., H.W., Wanro, N.W.: Fibrosis of the lung following Roentgen irradiation for cancer of the breast.
Amer. J. Roentgenol. 47 (1942):740

73. Leach, J.E.: Some of the effects of Roentgen irradiation on the cardiovascular system.
Amer. J. Roentgenol. 50 (1943) :616

74. Linder, F. u. Jagdschian, V.: Rundherde der Lunge.
Langenbecks Arch. u. Dtsch. Zschr. f. Chir. 292 (1959): Sitzungsbericht der 76. Tagung d. Dtsch. Ges. f. Chir.

75. Lüdin, M. u. Werthemann, A.: Lungenveränderungen nach experimenteller Röntgenbestrahlung.
Strahlentherapie 38 (1930):684

76. Macht, S.H. u. Perlberg, H.jr.: Use of anticoagulant (Dicumarol) in preventing post irradiation tissue changes in the human lung. Preliminary report.
Amer. J. Roentgenol. 63 (1950):335

77. Maurice-lèvy: Le poumon post-radiotherapeutique.
Presse med. 1954:895-896

78. Melillo, G.: Lesiono polmonari consecutive ad irradiazioni penetranti sul torace.
La radiologa Medica, Bd. 38 (II) 7 (1952): 1057-1072

79. McIntosh, H.C.: Changes in the lungs and pleura following Roentgen treatment of cancer of the breast by prolonged fractional method.
Radiology 23 (1934):558

80. McIntosh, H.C. u. Spitz, S.A.: A study of radiation pneumonitis.
Amer. J. Roentgenol. 41 (1939):605

81. Mucchi, L.: Alterazioni del quadro radiologico polmonare in seguito a röntgenterapia sul torace.
Atti e. Mem. Soc. lomb. Chir. 5(1937):1905-1926

82. Mühlmann, E.: Zur Kasuistik der Röntgenschädigung von Brustdrüse und Lunge. Strahlentherapie 18 (1924):451

83. Noltenius, H.: Lungeninduration nach Bestrahlung von Mamma-Ca. Diss. 1954 Freiburg

84. Oelssner, W.: Veränderungen des Thoraxröntgenbildes bei Brustkrebspatienten. VEB Georg Thieme, Leipzig 1955

85. Oeser, H.: Strahlenbehandlung der Geschwülste. Urban u. Schwarzenberg, München-Berlin 1954

86. Omori, J., Kawasaki, Y., Fushimi, I., Fuij Kawa, K., Ito, K., Miyagi, J., Ishida, E. u. Ito, N.: Pulmonary changes following radiation therapy of breast cancer. J. Nara Med. Assoc. 7 (1956):299-305

87. Otten, H.: Erfahrungen bei der Bestrahlung des Bronchialcarcinoms. Strahlentherapie 93 (1954):528

88. Pendergrass, E. u White, G.: Pulmonary metastasis and pneumonitis following radiation therapy for cancer of the breast. Amer. J. Roentgenol. 50 (1943):491-498

89. Pereslegin, I. A. u. Lopatnikowa, Z. T.: Changes in the lungs in telegammatherapy of patient with cancer of esophagus. Vestn. Rentgenol. Radiol. (Moskau) 34 Nr. 1 (1959):62-66

90. Perussia, F.: Die Radiotherapie des Krebses des Mundes. Strahlentherapie 54 (1935):1-34

91. Pizon, P. zit. naeh Widow

92. Quadrone, C.: Über das Auftreten einer exsudativen Pleuritis in zwei Fällen von lymphatischer Pseudoleukämie während der Behandlung mit Röntgenstrahlen. Zentralbl. Innere Med. 26 (1905):763-770

93. Rabinovic, R. M. u. Kantin, A. V.: On radiation lesions of the lung and pleura in Roentgen and gamma-Therapy of breast cancer. Vopr. Onkol. 3(1957):711-719

94. Rahm, H.: Röntgentherapie des Chirurgen. Neue Dtsch. Chirurgie Bd. 37, F. Enke, Stuttgart 1927

95. Ravnihar, B.: Beitrag zur Bewertung der Strahlentherapie beim Bronchial-Ca. Strahlentherapie 102 (1957):43

96. Richard, G.E.: Aus Arbeit 11

97. Rose, C.B.: Breast carcinoma treated surgically and by Roentgen-rays. Clinical and postmortem findings in two cases.
J. Amer. Med. Assoc. 80 (1923):1750

98. Rübe, W.: Zur Differentialdiagnose der nicht spezifischen chronischen Pneumonitis.
Aus dem Röntgeninstitut des Rudolf-Virchow-Krkhs. Berlin.
Tbk. Arzt Stuttgart (1954) I 669

99. Ruggles, H.E.: A years experience with 800 kV Roentgen rays.
Amer. J. Roentgenol. 36 (1936):366

100. Sandström: Aus Arbeit 11

101. Schairer, E. u. Krombach, E.: Röntgenstralenschädigungen der Lunge mit tödlichem Ausgang.
Strahlentherapie 64 (1939):267

102. Schneider, P.W.: Lungenveränderungen bei der Bewegungsbestrahlung.
Radiol. Clin. Basel 24 (1955):225-230

103. Seyss: Lungenveränderungen bei postoperativen Röntgenbestrahlungen.
Röntgenblätter 11 (1958):43-48

104. Sobolew, W.I.: Einfluß der Röntgenstrahlen auf das Lungengewebe im Verlauf der Behandlung eines Mammacarcinoms.
Vestn. rentg. radiol., Leningrad 21 (1938):324

105. Solomon u. Gottfried: Sur la frequence des lesions pulmonaires consecutives à l'irradiation du thorax dans le cancer du Sein.
J. belge radiol. 18 (1929):190

106. Stone, D.J., Schwartz, M.J. u. Dreen, R.A.: Fatal pulmonary insufficiency due to radiation effect upon the lung.
Amer. J. Med. 21 (1956):211-226

107. Teschendorf, H.J.: Bedeutung und Behandlung der Strahleninduration der Lungen. (In Hohlfelder, H.: Die Röntgentiefentherapie. Verlag G. Thieme, Leipzig 1938:128)

108. Trübestein, H.: Die Abhängigkeit des radiologischen Erfolges von der Dosis, der Tumorgröße und dem Tumorsitz, untersucht am Larynx- und am Hypopharynxcarcinom unter Röntgentiefentherapie-

bedingungen.
Strahlentherapie 107 (1958):501-519

109. Tyler, A.F. u. Blackman, J.R.: Effect of heavy radiation on the pleura and lungs.
J.radiol. 3 (1922):469

110. Voegt, H.: Röntgenschädigungen der Lungen beim Menschen.
Virchows Arch.path.Anat. 302 (1938):468

111. Warren, S. u. Gates, O.: Radiation pneumonitis.
Arch.path., Chicago 30 (1940):440

112. Warren, S. u. Spencer, J.: Radiation reaction in the lungs.
Amer.J.Roentgenol. 43 (1940):682-702

113. Warren, S.: Effects of radiation on normal tissues. (Effects on the respiratory system).
Arch.path. 34 (1942)IV:917-931

114. Werkgartner, H.: Lungenveränderungen nach Rotationsbestrahlungen intrathorakaler Tumoren.
Strahlentherapie 99 (1956):327-337

115. Whitefield, A.G.W., Bond, W.H. u. Arno, H.W.M.: Radiation reactions in the lungs.
Quart.J.Med.N.S. 25 (1956):67-86

116. Whitefield, A.G.W., Lannigan, R. u. Bond, W.H.: Fatal post-radiation pneumonitis.
Lancet 1954 II:117-119

117. Widman, B.P.: Irradiation pulmonary fibrosis.
Amer.J.Roentgenol. 47 (1942):24

118. Widman, B.P.: Irradiation pulmonary fibrosis.
Amer.J.Roentgenol.66 (1951):488

119. Widow, W.: Lungenparenchymveränderungen bei mit Kobalt 60 präoperativ bestrahlten Bronchialcarcinomen.
Sonderbd. Strahlenther. 41: Krebsforschung und Krebsbekämpfung:100

120. Wild, L.: Über Veränderungen der Lungen nach Röntgenbestrahlungen.
Diss. Zürich 1938

121. Wintz, H. u. Rump, W.: Über die Tiefenwirkungen von Röntgenstrahlen bei homogenen und inhomogenen Körpern.
Fortschr.Röntgenstr. 29 (1921):580

122. Wintz, H.: Röntgenschädigungen in der Tiefentherapie.
Verh.Dtsch.Röntgen-Ges. 13 (1922):133

123. Wintz, H.: Die Röntgenbehandlung des Mammacarcinoms. In: Meyer, H., Lehrbuch der Strahlentherapie. Bd. IV/2 Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien 1929

124. Wohlauer, F.: Der Einfluß der Röntgenstrahlen auf das Lungengewebe. Dtsch. Med. Wschr. 35 (1909):1704-1706

125. Zuppinger, A.: Spätveränderungen nach protrahiert-fraktionierter Röntgenbestrahlung im Bereich der oberen Luft- und Speisewege. Strahlentherapie 70 (1941):361-442

BILDANHANG

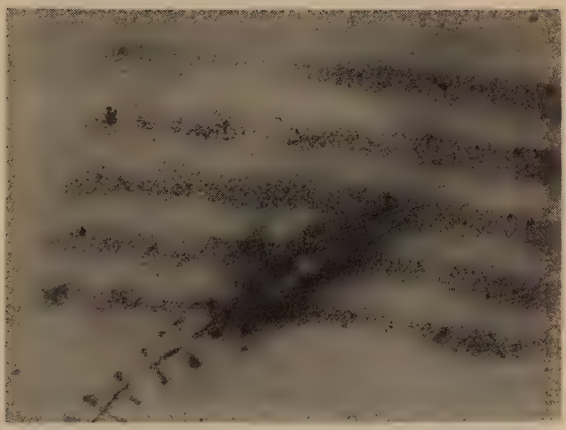


Abb. 1
Früherythem der Haut

Abb. 2
Beginnende Epitheliolyse

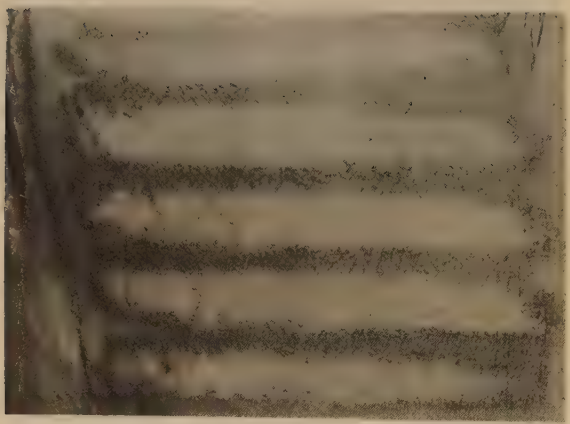


Abb. 3
Pigmentation nach Rasterbestrahlung

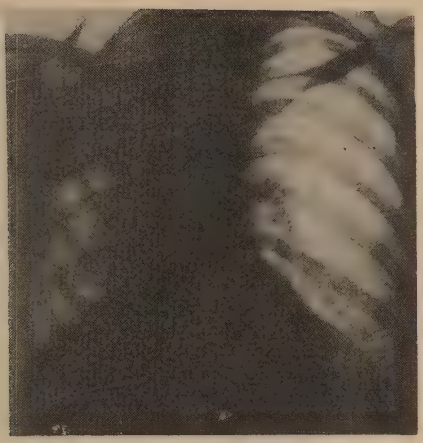


Abb. 4

Abb. 5

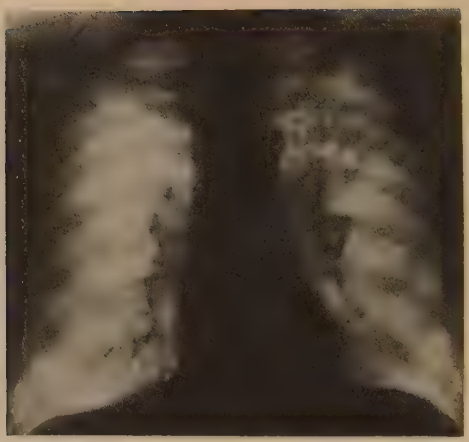


Abb. 6

Abb. 7

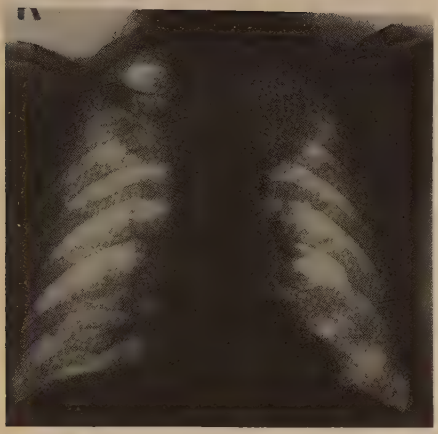


Abb. 8

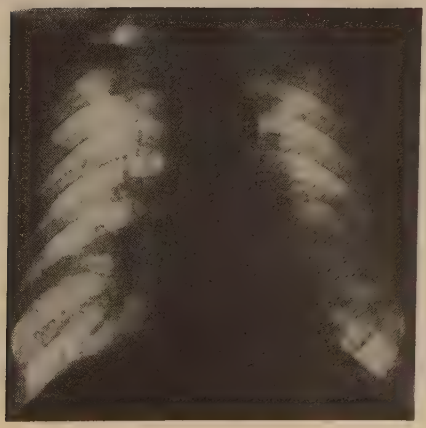


Abb. 9

Abb. 10

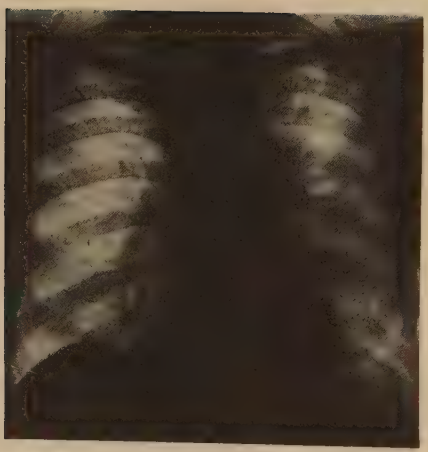


Abb. 11

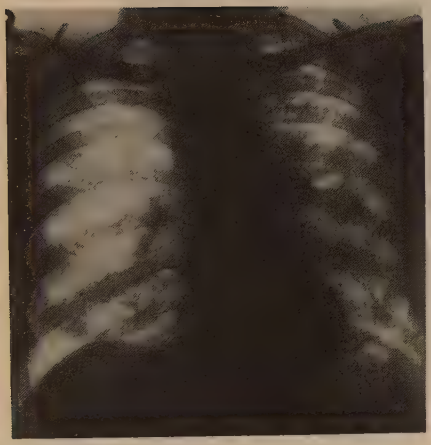


Abb. 12

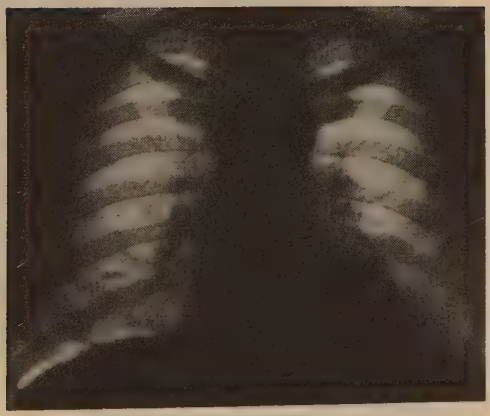


Abb. 13

Abb. 14

Abb. 15

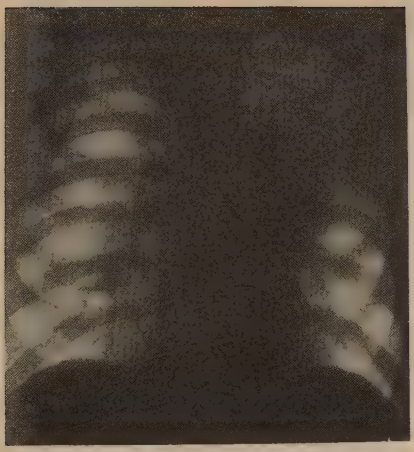


Abb. 16

Abb. 17

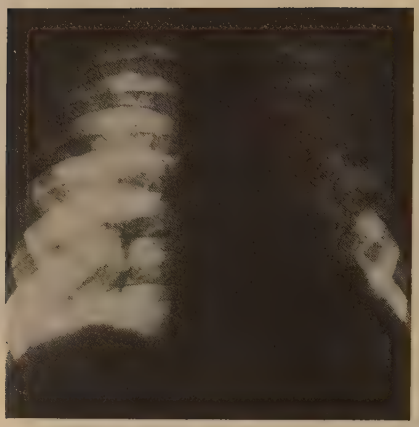


Abb. 18

Abb. 19

Abb. 20

Abb. 21

Abb. 22

Abb. 23

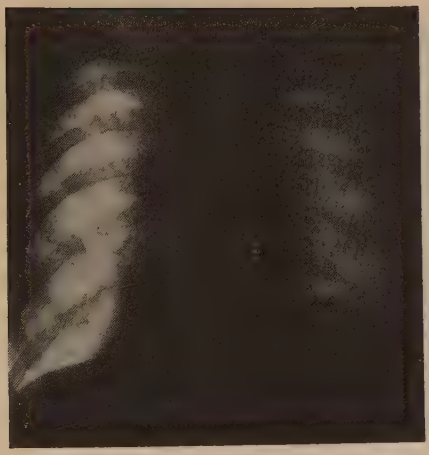


Abb. 24*

*AB. 24 ist seitenverkehrt

Abb. 25

Abb. 26

Abb. 27

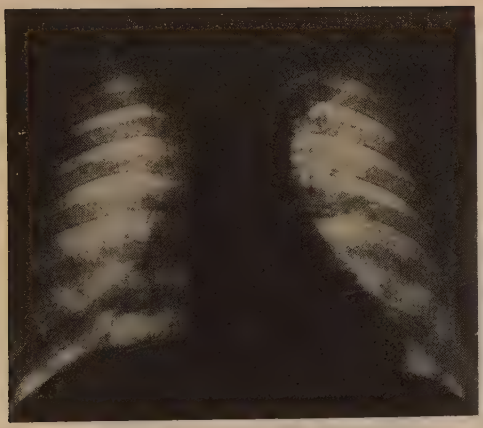


Abb. 28

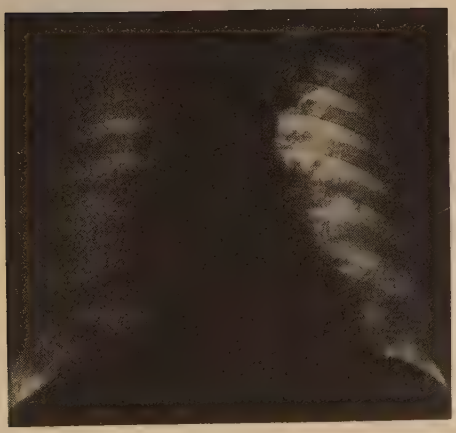


Abb. 29

Abb. 30

Herrn Priv. Doz. Dr. med. Werner Rübe danke ich aufrichtig für die mir jederzeit geleistete Unterstützung.

Lebenslauf

Am 17. April 1933 wurde ich als zweiter Sohn des Bankkaufmannes Paul Rommel und seiner Ehefrau Anni, geb. Fischer, in Stettin geboren.

1934 siedelten wir nach Berlin-Steglitz um, wo ich vom Herbst 1939 die 6. Volksschule bis zur Ablegung der Aufnahmeprüfung zur Paulsen-Oberschule im Herbst 1943 besuchte.

Kurz danach wurden wir nach Werneuchen, Krs. Oberbarnim, evakuiert. Dort besuchte ich bis zum Zusammenbruch die Stadtschule.

Im Mai 1945 kehrten wir nach Berlin zurück, und im Herbst des gleichen Jahres begann ich an der Paulsen-Oberschule meine Ausbildung, die ich mit Ablegung der Reifeprüfung im März 1954 abschloß.

Im Sommersemester 1954 wurde ich an der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin immatrikuliert und legte im Sommer 1956 die ärztliche Vorprüfung ab. Im Sommersemester 1958 studierte ich an der Universität München und beendete am 13. März 1960 mit dem Staatsexamen an der Freien Universität Berlin mein Studium.

Vom 1. Mai 1960 bis zum 9. November leistete ich meine chirurgische Pflichtzeit im Paulinenhaus Krankenanstalt e.V., Berlin-Charlottenburg, ab.

Ab 15.11.1950 bin ich auf der inneren Abteilung des Kreiskrankenhauses Neustadt/Rübenberg tätig.